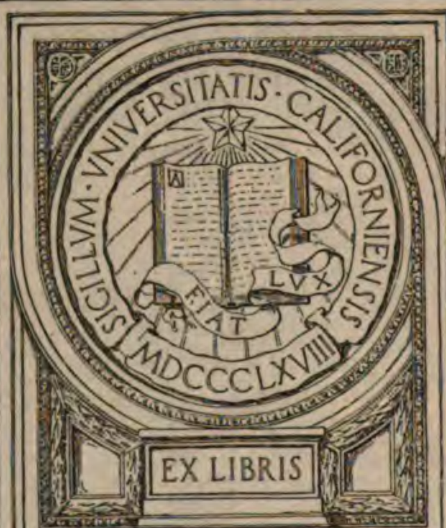


C-NRLF
3 745 360


SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT
LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS



ARCHIV FÜR PSYCHIATRIE UND NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. B. v. GUDDEN,
PROFESSOR IN MÜNCHEN.

DR. L. MEYER,
PROFESSOR IN GÖTTINGEN.

DR. TH. MEYNERT,
PROFESSOR IN WIEN.

DR. C. WESTPHAL,
PROFESSOR IN BERLIN.

REDIGIRT VON C. WESTPHAL.

XII. BAND.
MIT 14 LITHOGRAPHIRTEN TAFELN.

BERLIN, 1882.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
UNTER DEN LINDEN 68.

ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. B. v. GUDDEN, PROFESSOR IN MÜNCHEN.
DR. L. MEYER, PROFESSOR IN GÖTTINGEN.
DR. TH. MEYNERT, PROFESSOR IN WIEN.
DR. C. WESTPHAL, PROFESSOR IN BERLIN.

REDIGIRT VON **C. WESTPHAL.**

XII. BAND. 3. HEFT.
MIT 6 TAFELN.

BERLIN, 1882.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
UNTER DEN LINDEN 68.

Inhalt.

I.

Zur Lehre von den Zwangsvorstellungen.

Von

Prof. **L. Wille**
in Basel.



Im März 1868 hielt bekanntlich Griesinger einen Vortrag „über einen wenig bekannten psychopathischen Zustand", indem er in eingehender Weise drei psychische Krankheitsfälle mittheilte, die er ausserhalb der Irrenanstalt und zwar zum ersten Male in seiner Praxis beobachtete. Er will auch in der Literatur nichts Aehnliches kennen, nur Falret's sogenannte maladie du doute habe in ihrem Grundzustande eine gewisse Analogie damit. Er nennt die Krankheit Grübelsucht, krankhafte Fragesucht und erklärt sie aus dem Auftreten von Zwangsvorstellungen in gewöhnlicher oder in Frageform.*) Meschede veröffentlichte 3 Jahre darauf zwei Fälle krankhafter Fragesucht bei chronischen Geisteskranken im Zustande der Verrücktheit und fasst den Zustand überhaupt als eine specielle Form der partiellen Verrücktheit auf. Bemerkenswerth ist in seinen beiden Fällen die Complication mit einem ausgesprochenen impulsiven Momente.**) Noch mehrere Jahre später (1875) veröffentlichte Berger in Breslau zwei den Griesinger'schen Fällen ähnliche Beobachtungen als Grübelsucht, denen er 1877 eine weitere folgen liess. In der Beurtheilung der Fälle schliesst er sich im Allgemeinen Westphal***) an.

*) Dieses Archiv Bd. I.
**) Zeitschr. f. Psych. Bd. 28.
***) Dieses Archiv Bd. VI. und VIII.

Im letzteren Jahre hielt Westphal (März 1877) seinen Vortrag über Zwangsvorstellungen, der zu einer interessanten und anregenden Debatte unter den Mitgliedern der Berliner medicinisch-psychologischen Gesellschaft führte.*) 1878 theilte Krafft-Ebing in Gratz vier einschlägige Beobachtungen mit unter dem Namen Geistesstörung durch Zwangsvorstellungen, wobei er sich im Allgemeinen an die Westphal'sche Lehre hält und dabei erinnert, dass er schon 1865 von Zwangsvorstellungen geschrieben habe.**)

Schon Westphal***) bemerkt, dass ähnliche Beobachtungen, wie er sie mittheilte, von Irrenärzten auch schon früher, zumal in der Privatpraxis grosser Städte, gemacht, aber gewöhnlich mit andern grundverschiedenen Leiden in eine Linie gestellt wurden. Das Vorkommen der Zwangsvorstellungen sei überhaupt ein häufiges. Die Grübelsucht Griesinger's und Berger's sei nur eine Varietät in der Gruppe der Zwangsvorstellungen. Er erkannte seine Fälle schon in einzelnen Esquirol's wieder.

In der That haben die französischen Collegen schon lange vorher, als wir in Deutschland, solche Beobachtungen gemacht und mitgetheilt. Es giebt ausser den Fällen Esquirol's solche von Falret sen. (1866), Baillarger (1866), Morel, Parchappe, Lasègue, Trelat sen. (1861), Delasiauve (1853 und 1859), E. Blanche, Marcé, Berthier, Lunier etc. etc., und aus dem Jahre 1875 haben wir von Legrand du Saulle selbst eine monographische Bearbeitung des Gegenstandes.

Die Bezeichnungen, die diese Zustände fanden, wie maladie du doute, pseudomonomanie, délire partiel, folie avec conscience, délire émotif, folie avec conscience de leur état, folie lucide, folie du doute etc. etc., lassen erkennen, dass die Franzosen darin etwas von den gewöhnlichen Psychosen verschiedenes sahen. Wie genau aber auch ihre Beobachtungen und Beschreibungen der einzelnen Fälle waren, ebenso unklar und widersprechend zeigen sie sich meistens über den Charakter und die Natur des krankhaften Vorgangs, worüber die Verhandlungen in den Sitzungen der Société médico-psychologique 1866, 1869 und 1875 Aufschluss geben.

Erst Legrand du Saulle fasste auf Grund des vorhandenen casuistischen Materials den Zustand schärfer auf und stellte in seiner Monographie (la folie du doute avec délire du toucher. Paris 1875)

*) Dieses Archiv Bd. VIII.

**) Zeitschr. f. Psych. Bd. 35.

***) Westphal a. o. a. O.

sein ebenso interessantes als scharf abgeschlossenes klinisches Krankheitsbild hin, das vorläufig die französischen Arbeiten über diesen Gegenstand abschloss.

Wir begegnen jedoch in der deutschen psychiatrischen Literatur nicht weniger verschiedenartigen Auffassungen dieses Krankheitszustandes, wie die Verhandlungen des Vereins der deutschen Irrenärzte in Kassel 1878 und die vorhandene Literatur darüber hinlänglich beweisen. Es herrschen auch dort über die meisten Beziehungen der Krankheit verschiedenartige Ansichten. Sie beweisen ferner, dass mit den Zwangsvorstellungen verschiedenartige psychopathische Symptome und Zustände zusammengeworfen werden, die nicht zusammengehören.

Wie in der französischen Literatur die Arbeit Legrand du Saulle's, so ist in der deutschen der Westphal'sche Vortrag für den Standpunkt der Lehre von den Zwangsvorstellungen massgebend. Merkwürdigerweise unterscheidet sich der Inhalt der beiderseitigen Arbeiten so sehr von einander, dass Jeder, der nicht eigene Erfahrungen über den Gegenstand gemacht hat, wesentlich verschiedene Vorstellungen von demselben erhalten muss.

Da ich über ein nicht unbedeutendes eigenes Material in dieser Sache verfüge, schien es mir eine dankbare Aufgabe zu sein, an der Hand desselben die jetzige Theorie und Praxis der „Zwangsvorstellungen“ näher zu prüfen.

Ich lasse zunächst eine Anzahl von Krankengeschichten folgen, die je nach ihrer Wichtigkeit, oder auch je nach der Möglichkeit längerer oder kürzerer Beobachtung der Kranken, mehr oder weniger eingehend mitgetheilt werden.

Am Schlusse werde ich die theoretischen und praktischen Ergebnisse, zu denen ich auf Grundlage meines Beobachtungsmaterials gelangt bin, in beständigem Vergleiche mit den bisher herrschenden Ansichten über die Zwangsvorstellungen anbringen.

1. Frau R. M. v. B., geboren 1825, stammt aus einer von väterlicher Seite psychopathisch sehr schwer belasteten Familie, deren einzelne Glieder schon die Symptome bestehender familiärer Degenerescenz an sich tragen. Die Mutter selbst litt Jahre lang an einer Empfindung, als ob ihr ein Haspel im Kopfe herumginge. Von 7 Geschwistern starben mehrere phthisisch, alle waren in der Jugend, sowie auch unsere Patientin selbst, scrophulös. Trotzdem entwickelte sich Patientin als Kind körperlich und geistig ordentlich, soll dann 15 Jahre alt in Begleit eines Kopferysipels eine Hirnentzündung überstanden haben. (Dieselbe verlief ohne Krämpfe und Delirien!) Schon mit 12½ Jahren menstruirt, verliefen ihre Menstruen regelmässig, stets

ziemlich stark und von Krämpfen und starkem Kopfweh begleitet. Als Kind von 5—15 Jahren will sie ein offenes Bein gehabt haben, während sie von ihrem 24 Jahre an an einem chronischen Ausschlage des Gesichts, Pithyriasis rubra, litt, der auch gegenwärtig noch besteht und beträchtliche trophische Störungen in ihrer Gesichtshaut allmälig erzeugte. 26 Jahre alt überstand sie abermals ein Kopferysipel. Die Kranke übte den Beruf einer Näherin aus, bis sie sich in ihrem 34. Jahre verheirathete. Ein Jahr darauf gebar sie eine Tochter, die noch lebt und in jeder Beziehung normal erscheint. Wieder ein Jahr später Abortus und noch ein Jahr später die Geburt eines reifen Kindes, das aber bald wieder starb. Frau M. zog mit ihrem Manne in's Welschland (französische Schweiz), wo derselbe eine Mühle gepachtet hatte. Sie fühlte sich sehr unglücklich dort, da sie die Sprache nicht genügend kannte, und litt viel an Heimweh. Hier nun traten ganz plötzlich, nach einer ohne besondere Ursache unruhigen Nacht, 1865, während sie eines Morgens das Brod zerschnitt, Zwangsvorstellungen auf. Sie musste immer, sie mochte thun, denken oder reden, was sie nur immer wollte, die Worte: „verflucht, verdammt, Kalb" mitdenken. Sie konnte die Vorstellung, dass Alles, was sie that, verflucht, verdammt sei, nicht los werden, wie sehr sie dagegen ankämpfte, wie sehr sie sich des Abnormen dieses psychischen Vorgangs bewusst war. Auch die nach einiger Zeit erfolgte Erfüllung ihres Lieblingswunsches, in die Heimath zurückzukehren, befreite sie nicht von diesen Vorstellungen, von denen sie, bei im Uebrigen durchaus ungestörter Intelligenz und Arbeitsfähigkeit, schwer zu leiden hatte. 2½ Jahre dauerte dieser Zustand an, um dann ziemlich plötzlich zu verschwinden. Sechs Jahre blieb die Frau nun geistig und körperlich gesund; bis Weihnachten 1874, während sie die Zeitung las, in ihr die Vorstellung auftauchte, dass ihr Mann nicht selig werden könne, um sie ein ½ Jahr nicht mehr zu verlassen. Wie sehr sie auch die Ungereimtheit dieser Vorstellung erkannte, wie sehr sie gegen selbe ankämpfte, alles vergebens. Die Veranlassung zu dieser Zwangsvorstellung war eine einige Secunden andauernde Stimme im linken Ohr, die sie hörte: „Ihr habt die Uhr auch ungerecht". Es hatte dies einen Zusammenhang mit dem Umstande, dass ihr Mann einmal vor 16 Jahren eine Taschenuhr gefunden, dieselbe längere Zeit bei sich behalten, ohne sich um den Eigenthümer derselben besonders zu bekümmern, später dieselbe aber dem Eigenthümer freiwillig zurückgestellt hatte. Diese Handlung ihres Mannes scheint der Frau in ihrem Innern vieles zu schaffen gemacht, ihr Kummer erregt zu haben. Doch schon lange vor dem Wiederauftreten der Zwangsvorstellungen war die Uhr dem Eigenthümer zurückgegeben worden. Die Frau litt diese Zeit „in Folge ihrer quälenden Gedanken, die sie Tag und Nacht nicht verlassen, ihr keine Ruhe lassen" an häufigeren Anfällen grösserer Unruhe und Beängstigung, die sie zu lautem Jammern und Klagen veranlassten, wobei sie aber immer noch in der Ordnung ihre Haushaltung besorgte. Da sie aber zur Zeit ihrer ängstlichen Erregungen (Krisen) Aeusserungen von Lebensüberdruss machte, brachte die Familie die Kranke in die Irrenanstalt, den 4. März 1875, die sie nach vier Wochen in gleichem Zustande wieder verliess. Bis dahin war die Kranke

noch immer menstruirt. Im Frühjahr 1876 wurde sie an einem „Blutgewächs“ am Uterus mit Erfolg operirt. Bald darauf kam die Kranke wieder in die hiesige Irrenanstalt, und zwar im Juli 1876 in einem von dem früheren ganz verschiedenen kranken Geisteszustande. Statt der Zwangsvorstellungen, deren Lächerlichket und abnormer Charakter ihr ganz klar waren, hatte sie jetzt eine Menge Wahnvorstellungen hypochondrischer Natur, sie litt an hypochondrischer Verrücktheit. Sie klagt über alle möglichen und unmöglichen Empfindungen in und an ihrem Kopfe. Es sind keine Schmerzen, aber Empfindungen, die viel unerträglicher als die heftigsten Schmerzen sind, sie kränker machen, als jemand Andrer auf der Welt krank ist. Diese Empfindungen breiten sich aus über den Hals, Nacken, Magen, Brust, manchmal selbst bis in die Beine. Sie ist in der Beschreibung dieser ihrer Leiden unerschöpflich und unermüdlich, während sie über alle andern Dinge, Verhältnisse und Personen correct urtheilt, ihr Gedächtniss vorzüglich erhalten ist, ihre Arbeitsfähigkeit in nichts gelitten hat. In körperlicher Beziehung war die Kranke bei mittlerer Körpergrösse und mittlerem Körperbau ziemlich schlecht genährt, hatte geringe Muskulatur, wog bei der Aufnahme nur 85 Pfund trotz guten Appetites, sah blass aus, litt an Verstopfung, konnte nur mit Schlafmitteln länger schlafen, liess bei der Untersuchung von Brust und Unterleib nichts Abnormes nachweisen. Dagegen zeigte sich die Haut ihres Kopfes, ihrer Stirne bis zur Jochbeingegend dunkelblau geröthet, stark verdickt, mit Schuppen bedeckt, gegen Berührung unempfindlich und analgetisch. Auch die electrische Sensibilität und Motilität war an diesen Theilen in hohem Grade, im Gesichte und an der Haut des übrigen Körpers nur mässig vermindert. Die Haut des Halses, der Brust bis zum Epigastrium zeigte eine dunkelbraune Verfärbung. Körperwärme normal, Puls mittelfrequent, schwach. Ohne Periode. Alle Versuche, den Zustand der Kranken zu erleichtern durch hydriatische, electrische Behandlung, äusserlich durch Soolbäder, Vesicantien und Haarseil, innerlich durch Eisen, Bromkali, Ergotin und Chinin blieben fruchtlos. Obwohl die körperliche Ernährung sich besserte, die Kranke ein Körpergewicht von fast 100 Pfd. erreichte, wurde der Zustand nach Schilderung der Kranken immer unerträglicher. Die Kranke verlor immer mehr an Energie und Theilnahme nach aussen, ihr geistiges Leben ging völlig in ihren hypochondrischen Klagen unter. Im Januar 1878 allmälig eintretende Nahrungsverweigerung wegen dysphagischen Beschwerden, ohne dass die Untersuchung irgend einen objectiven Inhalt dafür gab, als mangelnde Empfindlichkeit im Rachen und Schlunde, machte die Anwendung der Sondenfütterung nöthig. Die Ernährung nahm ab, die Anämie zu, es stellte sich körperliche Schwäche ein, das Körpergewicht war wieder auf 85 Pfund gesunken. Dabei hatte die Kranke auch Schwierigkeit bei der Phonation, so dass ihre Anstrengung beim Sprechen nicht selten zahlreiche Mitbewegungen im Nacken, Halse und den oberen Extremitäten hervorrief und von einer Dyspnoe begleitet war. Die künstliche Ernährung hielt den allgemeinen Marasmus nicht auf, dem die Kranke erlag, nachdem einige Tage zuvor unter Fiebererscheinungen Lungengangrän aufgetreten war. Die Kranke erlag am 11. August 1878 ihrem Leiden. Die 20 h. p. m. vorge-

nommene Section ergab am Hirne und seinen Häuten, sowie am knöchernen Schädeldache durchaus keine gröberen Veränderungen. H. G. 1145 Grm. Hirnarterienwandungen unverändert. Cranium im Ganzen und stellenweise etwas atrophirt. Im linken Pleurasacke ca. 60 Cub.-Ctm. flockige, röthliche Flüssigkeit, auf der Pleura des untern Lungenlappens frische faserstoffige Auflagerungen. Linke Lungenspitze indurirt, oberer Lappen lufthaltig, unterer schlaff infiltrirt, mit einem eigrossen gangränösen Herde. Eitrige Bronchitis. Rechte Lungenspitze narbig eingezogen, übriges Gewebe ohne besondere Veränderung. Pericardium frei. Am Herzen und grossen Gefässen nur unbedeutende Veränderungen in Form atheromatöser Verdickungen. Ebenso ergab die Untersuchung des Verdauungscanales vom Rachen bis in's Rectum, sowie der Leber und Milz nur ein negatives Resultat. Nieren 0, Uterus vergrössert, retroflectirt, nach rechts stehend. Collum fehlt. Auf der Schleimhaut des Uterus polypöse Wucherungen, am Orificium extr. Narben und oberflächliche Geschwüre. Ovarien atrophirt. An zahlreichen durch die erhärtete Medulla oblongata und den Pons gemachten Schnitten konnte nichts Abnormes aufgefunden werden. Insbesondere erwiesen sich die Kerne der daselbst entspringenden Hirnnerven intact.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass die im Jahre 1865 und 1874 bei der Kranken aufgetretenen psychopathischen Symptome Zwangsvorstellungen waren. Die Kranke beschrieb den Vorgang so deutlich, wusste alle charakteristischen Merkmale so klar anzugeben, dass an ihrer Deutung nicht zu zweifeln ist. Es waren Vorstellungen, die gegen ihren Willen, zwangsweise in ihr Bewusstsein traten, das Aufkommen anderer Vorstellungen verhinderten, secundär einen Zustand der Beängstigung bei ihr erzeugten, der zeitweilig bis zu wahren Krisen sich steigerte. Dabei war sie sich durchaus des Fremdartigen, Unpassenden, Unwahren dieser Vorstellungen bewusst, kämpfte, aber vergebens, gegen ihre Gewalt an, ohne dass sie sich aber zu den abnormen Handlungen dadurch drängen liess. Während beim ersten Auftreten derselben ein gewisser Grad von Emotion bei der Kranken, die zu dieser Zeit an Heimweh litt, in Betreff ihres Geschäftes viel Kummer hatte, sicher anzunehmen ist, befiel sie der zweite Anfall mitten in einem gleichmässig gestimmten Gemüthszustande. Das zweite Auftreten der Zwangsvorstellungen unterschied sich insoferne noch vom ersten, als dort eine Zwangsvorstellung momentan den Charakter einer Gehörshallucination annahm. Dass der Vorgang den Charakter einer solchen hatte, ist nach der Beschreibung der Kranken im höchsten Grade wahrscheinlich; denn sie erzählte ganz genau, dass sie diese Worte mit einer feinen, leisen Stimme in ihr Ohr und zwar ihr linkes, habe flüstern hören. Es war dieser Moment das einzige Mal, in dem die Kranke in ihrem Leben hallucinirte, denn weder

vorher noch nachher ist je wieder eine ähnliche Erscheinung bei ihr aufgetreten.

Während die ersten Zwangsvorstellungen 2½ Jahre bei ihr andauerten, bestanden die letzteren nur etwas über ½ Jahr. In diese Zeit fällt bei der Kranken die Abänderung. Während sie bis dahin mit grossen Beschwerden noch regelmässige starke menstruale Blutflüsse hatte, dazwischen fluor albus, hörten dieselben jetzt auf. Damit traten nun die Beschwerden in ihrem Kopfe auf. Nach Aussage der Kranken hatte der Zustand bei ihr gleich von Anfang denselben Charakter, wie damals, als sie in die Anstalt aufgenommen wurde. Die vorgenommene Operation ihres kranken Uterus, trotz ihres günstigen Resultates, änderte an diesem Zustande nichts. Beim Mangel anderweitiger schädlicher Momente dürfen wir wohl das Climacterium als wahrscheinliche Ursache des veränderten Krankheitszustandes annehmen. Es scheint nach Schilderung der Kranken dieser Uebergang ziemlich rasch erfolgt zu sein, da nach Aufhören der Zwangsvorstellungen die psychische Störung in Form der hypochondrischen Verrücktheit da war. Ob die Veränderung als eine neue Krankheit, ob sie als eine Steigerung der ursprünglich bestandenen, ob sie als eine sogenannte Transformation der letzteren aufzufassen ist, will ich der Entscheidung eines Jeden überlassen.

2. Eine Dame, mittleren Alters, 35 Jahre alt, seit drei Jahren verheirathet, Mutter eines Kindes, wird ganz plötzlich von der Vorstellung überrascht, dass sie, da ihr Mann als lediger junger Mann vor 6 Jahren während eines Aufenthaltes in Paris mit einer Frauensperson lebte, nicht mehr glücklich sein und ihrem Manne von nun an das nicht mehr sein könne, was sie ihm vorher war. Es war diese Vorstellung bei ihr immer mit einem hochgradigen Gefühle der Beängstigung verbunden. Wie sehr sie die Absurdität der Vorstellung erkannte, wie vernünftig sie auch über dieselbe raisonnirte, sie konnte dieselbe nicht mehr los werden. Sie wurde dadurch nicht nur fortwährend innerlich beunruhigt, sie wurde auch äusserlich unruhig, verliert ihre natürlichen Gefühle gegen ihre Umgebung (Mann und Kind), verliert die Lust an ihrer gewohnten Thätigkeit, vernachlässigt ihre Haushaltung, staunt viel, geräth allmälig in einen permanent ängstlichen Zustand, in dem sie absolut hoffnungslos ihr zerstörtes Familienglück betrachtet. Dabei ist und bleibt ihr Raisonnement durchaus über alle diese Verhältnisse correct. In körperlicher Beziehung haben wir es mit einer zur Fettsucht geneigten Persönlichkeit zu thun, die sehr anämisch aussieht, jedoch ordentlich genährt ist, wie denn auch Appetit und Verdauung in Ordnung sind. Die Untersuchung der Brust ergiebt nur ein abnorm erregtes Herznervensystem. Der Puls ist stets 100 und darüber, steigert sich bei jeder Gelegenheit zu noch höherer Frequenz. Dabei das Gefühl von Herzklopfen, Druckgefühl im Epigastrium, häufig von einer

auraartigen Empfindung nach dem Halse hinauf begleitet. Schwache Periode ohne subjective Beschwerden. Mässige Diarrhoe, chronisch hypertrophische Vaginalportion der Gebärmutter. Kopfweh, Gefühl allgemeiner Schwäche und Schlafmangel. Da eine anfänglich durchgemachte gynäkologische Lokal-Behandlung den Zustand eher verschlimmerte als besserte, auch eine gegen die psychische Neurose gerichtete Kur mit Bädern, Eisen, Bromkali, Opium keinen Erfolg gegenüber den Zwangsvorstellungen und den damit verbundenen Beängstigungen zeigte, gerieth die Kranke in einen permanent ängstlichen Zustand, jammerte fortwährend, vernachlässigte ihre Haushaltung, dass sie daheim nicht mehr möglich war und auf's Land geschickt wurde. Was die ätiologischen Verhältnisse des Falles betrifft, so stammte die Kranke von einer Mutter, die abnorm ängstlich war, und von einem Vater, der an Rückenmarksschwindsucht starb. Eine Schwester der Mutter war geistig abnorm. Die Kranke selbst war von Kindheit an schwächlich, nervös, wurde aus diesem Grunde etwas verzogen. Man liess ihr vieles hingehen, gewöhnte sie weniger an anhaltende Thätigkeit. Eintritt der Periode zur rechten Zeit unter mässigen Beschwerden, die sich später selbst ganz verloren. Als Braut war sie einige Zeit beunruhigt, als sie von befreundeter Seite hörte, dass ihr Bräutigam, während er sich als Kaufmann in Paris aufhielt, mit einem Frauenzimmer in näheren Verhältnissen gelebt haben soll. Nach der Verheirathung ganz glückliche Ehe unter günstigen äusseren Verhältnissen. Nach zweijähriger Ehe schwere Geburt des ersten Kindes, das mit der Zange genommen werden musste. Sie war nach der Geburt sehr geschwächt, erholte sich nur sehr langsam, konnte insbesondere Nachts stets nur wenig schlafen, bis Anfangs Mai ganz ohne äussere Veranlassung, ohne dass zuvor in ihrem gemüthlichen Leben irgend eine Veränderung nach eigener Aussage und der ihrer Umgebung eingetreten war, die obigen Zwangsvorstellungen sich einstellten. Nach etwa 3monatlichem Landaufenthalt trat sehr allmälig Besserung des Zustands ein, indem zuerst die starke Beängstigung, später die Zwangsvorstellung sich verlor.

3. Frau S. L. v. Z., eine sehr intelligente, gebildete Dame, im Alter von 27 Jahren, Mutter zweier Kinder seit einer 7jährigen Ehe, in den glücklichsten äusseren Verhältnissen und in glücklicher Ehe lebend. Ihre Periode stets in Ordnung, nie von körperlichen Beschwerden begleitet, wie sie überhaupt nie körperlich krank war. Im Januar 1878 plötzlicher Tod einer gleichaltrigen Jugendfreundin und Verwandten, der sie sehr erschütterte. Unmittelbar nach diesem Vorkommniss fing sie an, über ihre Gesundheitsverhältnisse nachzugrübeln, medicinische populäre Werke nachzulesen und in eine etwas gedrückte Stimmung zu verfallen. Ganz plötzlich trat dann die Vorstellung bei ihr auf, dass sie auch plötzlich sterben werde. Wenn sie sich auch keinen Grund für die Ursache ihres baldigen Todes angeben konnte, wenn sie auch selbst überzeugt war, dass diese Vorstellung eine uncorrecte, krankhafte war, so wurde sie dadurch doch in hohem Grade beängstigt, so oft sie sich wieder bei ihr einstellte. Allmälig gesellten sich auch noch andere Vorstellungen dazu, wie „dass sie nicht wisse, was sie zu den Menschen in

Gesellschaft sprechen solle, dass man ihr ihre verkehrten Ideen ansehe", worauf sie nicht mehr in Gesellschaft, in's Theater, nicht mehr in die Kirche, überhaupt nirgends mehr hin wollte, wo viele Menschen waren, da sie in eine entsetzliche Angst und innere Unruhe in Folge ihrer Vorstellungen gerieth. In körperlicher Beziehung war die Kranke etwas blass, hatte wechselnden Appetit, Neigung zur Verstopfung, wenig nächtlichen Schlaf, objectiv einen etwas erregten und ungemein leicht erregbaren Puls. Herztöne übrigens rein. Schon bei leichten Erregungen Gefühl von Herzklopfen und Dyspnoe. Das letzte Mal etwas starke Periode. Allmälige Abmagerung. Wenn auch die Kranke im Verlaufe der nächsten Wochen auf Tage völlig frei von den Zwangsvorstellungen war und dann auch in ihrem übrigen geistigen Befinden ohne Störung blieb, so stellten sich erstere nach 4—8 tägigen Intermissionen nicht nur immer wieder ein, sondern die ihnen folgende ängstliche Erregung wurde allmälig hochgradiger und anhaltender. Es gesellten sich verschiedene abnorme Sensationen, Schwindel, Präcordialdruck, Reissen in den Gliedern, daneben unbewusste Verlegenheitsakte dazu. Die Kranke verlor immer mehr und mehr die Einsicht in ihren Zustand und die Selbstbeherrschung. Nach 14 tägiger Remission unmittelbar nach einer Periode abermalige Aufregung, die diesmal durchaus den Charakter einer aufgeregten Hypochondrie hatte. Permanente Schwäche — bis Ohnmachtsgefühle, Furcht vor plötzlichem Herzstillstande bis zur Intensität von Wahnvorstellungen; nimmt Abschied von den Ihrigen, da sie bald sterbe. Absolute Hoffnungslosigkeit mit secundären Angstgefühlen. Puls 120, leicht unrhythmisch, Herzthätigkeit sehr verstärkt, Gefühl von Hitze, Durst, ohne Temperaturerhöhung. Eingenommener Kopf. Herzdruck. Aetiologisch ist auch hier das hereditäre Moment vorwiegend. Ein Bruder der Mutter war geisteskrank. Der Vater der Kranken leidet seit Jahren an quälendem nervösen Herzklopfen. Die Mutter der Kranken ist zum Grübeln geneigt, etwas hypochondrisch. Ein Bruder der Kranken zeigt die Symptome circulärer Psychose mit mässiger Intensität. Patientin wurde etwas verzärtelt erzogen, gewöhnte sich mehr an geistige Unterhaltung als an geregelte körperliche Thätigkeit, hatte frühe die Neigung, medicinische Bücher zu lesen, über ihre Gesundheit nachzudenken, also eine leichte hypochondrische Anlage. Im weiteren Verlaufe der Krankheit wurden die Angst und die Aufregung continuirlich, unabhängig von den ursprünglichen Zwangsvorstellungen, aber stets in Verbindung mit hypochondrischen Symptomen. Erst nach einem längeren Aufenthalte in einer Privatanstalt trat langsam die Genesung ein.

4. Frau S. R. v. M., 24 Jahre alt, hatte vor 2 Jahren, zur Zeit der Schwangerschaft und Geburt ihres zweiten Kindes Zwangsvorstellungen eifersüchtigen Inhalts, deren Unbegründetheit sie wohl wusste, die sie aber doch sehr beunruhigten und beängstigten. Nach einigen Wochen verloren sich diese psychopathischen Erscheinungen völlig. Januar 1877 leichte und glückliche, ohne besonderen Blutverlust erfolgende Geburt ihres dritten Kindes. Nach der Geburt gesteigerte nervöse und gemüthliche Empfindlichkeit. Vier Wochen später wieder plötzliches Auftreten verschiedener Zwangs-

vorstellungen, aber auch Befürchtungen. „Sie sei die schönste Frau; sie könne nicht mehr Ordnung und Reinlichkeit in ihrem Hause aufrecht erhalten. Ihr Mann und ihre Kinder würden durch sie nicht mehr besorgt werden können“. Daneben sowohl beim Anblick männlicher als weiblicher Individuen die früheren Vorstellungen von Eifersucht. Diese Vorstellungen riefen stets sich steigernde Unruhe und Beängstigung hervor. Körperlich sah die Frau etwas blass aus, war aber gut genährt, zeigte überhaupt etwas Neigung zur Fettsucht, klagte über unangenehme Sensationen in den Gliedern, Magengegend, Spannen in den Muskeln. Appetit wechselnd. Verdauung angehalten. Wenig nächtlicher Schlaf. Periode vor 14 Tagen zum ersten Male wiedergekehrt. Gleich mit dem Auftreten der Zwangsgedanken hatte sich eine lebhafte Furcht vor Mäusen und vor Schweinen dazugesellt. Die Kranke fürchtete zu Haus stets Mäusen, auf der Strasse Schweinen oder schönen Frauen zu begegnen, und gerieth, wenn dieses je einmal zufällig ihr begegnete, in Zustände der höchsten Aufregung. Daneben grosse Nervosität, gemüthliche Reizbarkeit und Heftigkeit, gesteigerte Erschreckbarkeit. Später kamen Globus-artige Symptome vom Abdomen aus, Empfindlichkeit des letzteren, öfters Erbrechen dazu, wobei die Zwangsvorstellungen häufig hypochondrischen Inhalts waren. „Die Leute meinen, sie sehe schlecht aus, sprechen von ihrer Krankheit, von ihrem baldigen Tode etc. etc.“ Es zeichnete sich der Fall überhaupt durch den wechselnden Inhalt in dieser Beziehung aus. Die Krankheit dauerte bis in den Mai in Schwankungen in dieser Weise fort, wobei sich die Kranke körperlich an Aussehen und Ernährung zusehends besserte, um Ende Mai von allen Krankheitssymptomen frei zu sein. Auch in diesem Falle hatten die sogenannten Krisen, die durch die Zwangsvorstellungen hervorgerufenen Beängstigungen und Aufregungen, eine solche Intensität und Häufigkeit, war die Kranke dadurch so sehr abgehalten, ihre häuslichen Aufgaben zu erfüllen, dass eine 2monatliche Entfernung vom Haus nöthig war. Was das ätiologische Moment betrifft, soll in der Familie der Kranken durchaus kein Fall von Psychose oder schwerer Neurose vorgekommen sein. Immerhin zeichnete sich unsere Kranke schon von Kindheit etwas aus durch einen unbegrenzten Ehrgeiz, der sie zu den grössten Anstrengungen veranlasste, in den Schulen stets den ersten Platz zu erwerben. Daneben ein peinlicher Ordnungs- und Reinlichkeitssinn, dem sie nur schwer genug thun konnte. Auch eine Schwester von ihr soll längere Zeit von dem Gedanken geplagt worden sein, die Gescheideste zu sein. Während aus früherer Zeit Symptome der Hysterie durchaus negirt werden, sind solche während dieses Krankheitsanfalles unverkennbar. Dagegen hatte auch diese Kranke von jeher ein gewisses hypochondrisches Moment an sich; sie war stets mehr weniger ängstlich in Betreff ihres Gesundheitszustandes, wie auch betreffs der Erhaltung ihrer körperlichen Schönheit.

Wenn wir die drei letzten Fälle, denen ich noch ein paar Beobachtungen ganz gleichen Charakters beifügen könnte, in Betreff ihres Verlaufes näher betrachten, so ergiebt sich bei allen dreien, dass im

weiteren Verlaufe der Krankheit die secundären gemüthlichen Alterationen, die den Zwangsvorstellungen folgenden Angstempfindungen zu dauernderen Angstzuständen wurden, unter deren Einflusse das ganze geistige Leben in einem Grade angegriffen wurde, dass ein besonnenes, überlegtes Denken und Handeln nicht mehr möglich war. Die Angstgefühle gewannen diesen schädlichen Einfluss, obwohl die Kranken immer und immer von der Unbegründetheit ihrer Befürchtungen überzeugt waren, ja über dieselben sich lustig machten. Trotz alledem waren schliesslich die Angstzustände zu mehr weniger selbständigen Factoren im Krankheitszustande geworden, die dann das geistige Leben in viel schwererer Weise störten, als es ursprünglich die Zwangsvorstellungen gethan hatten.

Einen weiteren Beweis der Entwicklungsfähigkeit der Zwangsvorstellungen scheint mir die von Legrand du Saulle aufgestellte psychische Krankheitsform „der folie du doute und des délire du toucher“ zu liefern. Es kommen zweifellos solche Krankheitsfälle vor, die diese obige Entwickelung haben. Ich lasse einen solchen Fall aus meiner Erfahrung folgen.

5. M. M. v. S., geb. 1834, machte 8 Jahre alt eine schwere Unterleibskrankheit und etwas später eine exanthematische Kinderkrankheit durch. Schon von ihren ersten Kinderjahren an soll sie immer viel Furcht, besonders zur Nachtzeit, gehabt haben. Dieses Gefühl der Furcht ohne eigentlichen Erklärungsgrund sei ihr geblieben. Zur gleichen Zeit hatte sie eine beständige Neigung zum Grübeln und Zweifeln in religiösen Dingen gehabt, deren Inhalt sie oft geängstigt habe. Sie hätte überhaupt schon als Kind gemüthlich viel gelitten, viele Emotionen gehabt. Am meisten gefürchtet hätte sie sich, wenn sie mit Licht oder Feuer überhaupt zu thun hatte, es könnte das Haus verbrennen. Ursache dieser abnormen Gemüthsbeschaffenheit soll Kummer über den Verlust der Eltern im 9.—12. Lebensjahre gewesen sein. Von Einfluss darauf waren auch, dass die Gouvernante geisteskrank wurde, und das Heimweh, während der Pensionszeit. Mit 14 Jahren Eintritt der Periode, die von da an regelmässig wiederkehrte, mit anfangs heftigen, später geringeren Beschwerden verbunden. Zu dieser Zeit verschwanden die Befürchtungen, Zweifel und Grübeleien mehr und mehr, dagegen im Alter von 16—17 Jahren trat plötzlich ohne weitere Veranlassung, als dass die Kranke etwas an Heimweh litt, während einer Handarbeit die Vorstellung bei ihr auf, der Faden, den sie gebrauche, sei nicht ihr Eigenthum, welchem Gedanken, den sie nicht mehr los werden konnte, ein Gefühl von Beängstigung folgte. Sie erkannte von Anfang an die krankhafte Natur dieses Vorganges, das Lächerliche und Ungereimte seines Inhalts, doch trotz aller Versuche konnte sie von nun an diese Vorstellung, fremdes Eigenthum zu haben, nicht mehr los werden. Es verband sich diese Vorstellung mit einer Menge anderer Gelegenheiten, z. B. wenn sie in einen Laden trat, so dass sie nicht allein mehr ausgehen mochte,

Es wurde nämlich das darauf folgende Gefühl der Beängstigung so stark, dass die Kranke in Unruhe und Verlegenheit gesetzt wurde, von der ihr die Vorstellung kam, dass die anderen Leute dieselbe ihr anmerken. Mit der Beängstigung verband sich ein intensives Gefühl der Beklemmung in der Herzgegend. 18 Jahr alt Verheirathung. Während der bald eintretenden ersten Gravidität gesellten sich die Zwangsvorstellungen der Verunreinigung beim Anblick von Pferden, dann von Hunden dazu, obwohl sie bis dahin diese Thiere sehr geliebt, ja zeitweise selbst besorgt hatte. Da sie diese Vorstellungen auch auf die Menschen übertrug, die mit diesen Thieren in Verbindung traten, musste sich nun die Kranke stets fort waschen, ebenso die Gegenstände um sich, vor allem Thürschnallen, und die Kleider wechseln, nöthigte auch die Umgebung dieses zu thun und gerieth, wenn ihr nicht willfahrt wurde, in Zustände hochgradiger Aufregung, selbst bis zur Zornwuth. Nach der Geburt des ersten Kindes Verschlimmerung, anämischer Zustand, die aber durch Kuren in Bädern und Kaltwasseranstalten wieder besserten, um nach der Geburt des zweiten Kindes noch mehr zuzunehmen. Die Verschlimmerung bestand in der öfteren Wiederholung und grösseren Intensität der den Zwangsvorstellungen folgenden Beängstigungen und ihren Steigerungen zu „Krisen“. Man konnte die Kranke von dieser Zeit an (1864) nie mehr allein lassen. Dazu gesellten sich jetzt auch Eifersucht, schmerzhafte Vorgänge in Muskeln und Gelenken, die als rheumatisch angesehen und behandelt wurden. 1870 schwerer Scharlach mit nachfolgenden psych. Hirnsymptomen, denen eine solche Steigerung des bisherigen Zustandes folgte, dass die Kranke freiwillig ein Jahr den Aufenthalt in einer Anstalt wählte. Hier wurden ausser den psychischen Krankheitssymptomen solche hochgradiger Hysterie in mannigfaltigen Neuralgien, Hyperästhesien, auch motorischen und vasomotorischen Störungen constatirt. Nach einjährigem Aufenthalte verliess die Kranke die Anstalt unverändert, um von jetzt an getrennt von ihrer Familie zu leben. Während der letzten Jahre sind sich zwar die Zwangsvorstellungen und die Zwangshandlungen gleich geblieben, dagegen kam es nicht mehr zu so hochgradigen und andauernden Krisen, als wie in früherer Zeit. Dagegen machten sich andere Symptome geltend, wie Anklänge an Verfolgungswahn, krankhaft gesteigertes Misstrauen, die Kranke meinte, man spreche, spotte allenthalben über sie, glaubte sich von einzelnen Personen verfolgt, benachtheiligt, sodann die Beiseitesetzung von Rücksichten, die sonst in guten Gesellschaftsschichten und besonders von weiblicher Seite nie ausser Acht gesetzt werden.

Es scheinen mir letztere Symptome für den progressiven Charakter der Psychose zu sprechen, für den Beginn des dritten Stadiums, wie ihn Legrand du Saulle für die folie du doute aufstellte. Was die Aetiologie dieses Falles betrifft, so handelt es sich vor Allem um eine ab ovo bestandene psychopathische Constitution, die insoferne als eine ererbte anzusehen wäre, als ein Bruder des Vaters an Epilepsie gelitten haben soll; eine Schwester der Kranken an Migraine, eine andere Schwester an nervöser Schwäche leidet. Moralische Mo-

mente haben die abnorme Constitution verstärkt und der Vorgang der Entwickelung hat die Anlage zur Krankheit gesteigert. Die Vorkommnisse des ehelichen Lebens, schwere körperliche Krankheit haben die psychische Krankheit noch schwerer und continuirlich gemacht.

Auch in diesem Falle sind die Zustände allgemeiner gemüthlicher Erregung so sehr in den Vordergrund getreten, dass sie den sonstigen Zwangsvorstellungen und davon unmittelbar abhängigen Zwangshandlungen gegenüber einen hohen Grad von Selbständigkeit gewannen. Sie machten auch, wie in den früheren Fällen, die Trennung von der Familie, ja selbst einen Anstaltsaufenthalt, nöthig.

6. R. B. v. B., geb. 1835, war schon von Kindheit an übertrieben acurat und genau. Sie hatte eine instinctive Abneigung gegen irgend eine Art von Unordnung und Schmutz, die sie zu fortwährenden Ordnungs- und Reinlichkeitsbestrebungen veranlassten. Sie gerieth nämlich beim Anblick solcher Dinge in Unruhe, die sich nicht eher legte, bis sie Ordnung geschafft hatte. Daneben war sie still, scheu, zog sich gerne zurück, war gemüthlich sehr empfindlich, nervös, sehr reizbar und misstrauisch. Auch ein Hang zum Aberglauben wird ihr nachgesagt. Körperlich nie schwer krank, normal entwickelt, verheirathete sie sich 1860. Die Ehe blieb kinderlos. Ihre Eigenheiten veränderten sich nicht. Im Jahre 1874 trat die Vorstellung bei ihr auf, eine Frau, mit der sie öfters in Streit gerieth, werfe ihr Chlorkalk oder Soda in's Waschwasser, was sie sehr beunruhigte, nach einiger Zeit sich aber gänzlich wieder verlor. Im Februar 1876 traten die Befürchtungen auf, man bespritze alle Gegenstände ihres Haushaltes, Wäsche, Möbel etc. etc. mit Tinte, mit Schwefelsäure und veranlasste sie zu fortwährender Abwehr in Form des Abwaschens. Andere Male wollte sie auch nichts essen, untersuchte ihre Speisen, da man ihr Phosphor hineingethan habe. Dabei war sie körperlich wohl, ohne Beschwerde, verlor aber im Sommer 1876 ihre Periode. Ende August gesellte sich zu ihren Befürchtungen grosse Angst und Unruhe; die Kranke fühlte sich sehr unglücklich, sprach selbst von der Absicht, ihr Leben freiwillig zu enden, um diesen Qualen zu entgehen. Schliesslich vernachlässigte sie ihre Haushaltung und kam nun in unsere Irrenabtheilung. Es stellt sich heraus, dass die Frau an Zwangsvorstellungen leidet, in körperlicher Beziehung sehr anämisch und vasomotorisch hyperästhetisch ist. Neigung zur Verstopfung, starker Foetor ex ore, dabei aber doch starker Appetit. Die Kranke beruhigte sich in der neuen Umgebung rasch, nahm körperlich zu, gewann ein besseres Aussehen, zeigte keinerlei psychische Störung, volle Einsicht in die Natur ihrer psychischen Erscheinungen, blieb aus eigenem Entschlusse 2 Monate in der Anstalt, um sich dann noch auf's Land zu begeben, wo auch ihre Periode wiederkehrte. Frau B. ist bis zum Winter 1879/80 frei von diesen Zwangsvorstellungen geblieben, worauf sie wieder einige Monate hindurch auftraten, um im Herbste wieder zu verschwinden. In ätiologischer Beziehung zeigt die Kranke directe Erblichkeit; ihr Vater war geisteskrank, ein Bruder desselben ist hemiplegisch und schwachsinnig und

leidet an periodischem Verfolgungswahn. Ein Sohn desselben ist originär schwachsinnig. Ebenso kamen in der Familie zahlreiche Fälle von Phthisis vor. Die Kranke war von Kindheit an psychopathisch, welche Anlage durch unglückliche eheliche Verhältnisse der Eltern, die zu einer Scheidung führten, reiche Nahrung fand. Mit dem Ausbruch der eigenen psychischen geistigen Störung lassen sich nur die häufigen Streitigkeiten und damit verbundenen gemüthlichen Erregungen in Zusammenhang bringen.

7. F. W. v. L., 36 Jahre alt, Israelitin, seit 12 Jahren verheirathet, war von Kindheit an nervös, übermässig lebhaft und reizbar, geistig gut beanlagt, körperlich gesund. Glückliche Ehe, gute äussere Verhältnisse, Mutter zweier lebender Kinder. Vor 8 Jahren erste Schwangerschaft und Geburt mit glücklichem Verlaufe. In Folge zu langen, 7monatlichen Stillens nervöse Ueberreizung und Auftreten von Grübeln und Zweifeln. Es kamen ihr alle möglichen Gedanken in den Kopf, sie musste über alle Dinge im Himmel und auf Erden nachdenken, ohne dass sie sich von ihren Gedanken losmachen konnte. Es verband sich mit dem Auftreten dieser Gedanken eine von Jahr zu Jahr sich steigernde gemüthliche Unruhe und Beängstigung, die die Kranke vor 5 Jahren veranlassten, ärztliche Hilfe zu suchen. Eine zweite vor 4 Jahren stattgefundene Geburt verschlimmerte den Zustand wesentlich, indem die Grübel- und Studirsucht häufiger auftraten, die damit verbundenen Emotionen stärker und dauernder wurden. Die körperliche Untersuchung ergab eine etwas heruntergekommene Ernährung, Neigung zu vasomotorischen Störungen und zu Herzklopfen, Neigung zu Verstopfung, wenig nächtlichen Schlaf, profuse Menstruationen bei chronischem Uterusinfarct; die übrigen Functionen normal. Mangel jeder Art hysterischer Symptome, überhaupt körperlicher Beschwerden. Dieser Zustand verlief chronisch mit häufigen periodischen Steigerungen, die oft den Charakter allgemeiner gemüthlicher Erregung und hochgradiger schmerzlicher hoffnungsloser Verstimmung annahmen. Im Spätherbst 1877 wurde die Kranke zum dritten Male Gravida, in welchem Zustande sich ihr körperliches Befinden sehr besserte und auch das psychische insoferne, als die Grübelsucht nur dann auftrat, wenn die Frau längere Zeit allein war und auch dann nicht gerade quälend. Nach der Geburt verschlimmerte sich der Zustand wieder in früherer Weise, ohne bis jetzt wesentlich sich zu ändern. In ätiologischer Beziehung wurde in diesem Falle Erblichkeit negirt, worauf ich bei Israeliten wenig Gewicht lege, da das Ableugnen dieses Umstandes bei ihnen fast regelmässig ist. Ausserdem handelte es sich um Einflüsse, die wie Ueberanstrengung, Geburt, zu lange Lactation, profuse Menstruen den Organismus schwächen. Auf den pathologischen Zustand des Uterus lege ich kein Gewicht. Eine frühere längere gynäkologische Behandlung der Kranken war von einer hochgradigen Verschlimmerung des Zustandes begleitet gewesen.

8. H. W., Kaufmann aus Pr., 40 Jahre alt, ledig, stammt von einem sehr nervösen Vater. Eine eigene Schwester war epileptisch und geisteskrank. Er selbst entwickelte sich körperlich gut und kräftig, war intelligent, von jeher aber eigen. Vor allem zeichnete er sich durch übertriebenen Sinn für

Genauigkeit und Ordnung aus, so dass er sich nie genug thun konnte, immer zu Zweifeln geneigt war, dass eine Arbeit richtig gemacht sei. Dabei von Natur und Anlage empfindlich, argwöhnisch, mehr für sich. Während der Entwickelung durch mehrere Jahre hindurch getriebene Onanie, in späteren Jahren, nachdem er letztere abgelegt hatte, ziemlich häufige nächtliche Pollutionen. Als Kaufmann war er äusserst tüchtig in seinem Berufe, auf's äusserste gewissenhaft und strengte sich mehr wie nöthig an. Doch stiess er auch in seinem Berufe durch seine Düfteleien, rigorose Art der Geschäftsführung häufig an. Im Frühjahr 1875 litt der Kranke an unerträglich heftigem Scheitelkopfweh, das lange Zeit ohne völlige Unterbrechung anhielt, ihm oft den Schlaf raubte, ihn sehr reizbar und empfindlich machte, ohne dass seine körperlichen Functionen sonst gestört worden wären. Zu dieser Zeit beschäftigte er sich auch viel mit Heirathsgedanken. Plötzlich verlor er dieses Kopfweh und mit dessen Aufhören stellten sich eine Menge eigenthümlicher psychischer krankhafter Erscheinungen ein. Patient wurde bei allem, was er that und trieb, von der Vorstellung gequält, es nicht recht gemacht zu haben, etwas unterlassen zu haben, etwas vergessen zu haben. Er muss seine Arbeiten 3—4 mal machen und immer wieder kommt ihm die Vorstellung, sie noch nicht recht gemacht zu haben. Wenn er von Hause fortgeht, kommt ihm der Gedanke, einen Kasten nicht verschlossen zu haben. Er muss zurück, um nachzusehen; kaum überzeugt, steigt der Zweifel auf's Neue auf. Sodann kommt der Zweifel wegen Verschlusses der Thüre, des Mitnehmens der Wohnungsschlüssel etc. etc. Daneben will er überall in seinen Büchern Tintenflecke sehen, oder sonstige Unordnung. Obwohl er dutzend Male im Tage das Lächerliche, Unsinnige seiner Befürchtungen einsieht, kann er sie nicht lassen, muss er ihnen gemäss handeln, macht dadurch seiner Umgebung und sich das Leben zur Hölle. Er geräth allmälig in einen Zustand der Beunruhigung, ja Erregung, dass er sich mit dem Gedanken an Selbstmord, um seine Qualen zu enden, vielfach trägt. Eine im Sommer unternommene Reise nach St. Moritz, längerer Aufenthalt daselbst, besserten den Zustand in einer Weise, dass Patient völlig berufsfähig im Herbste wiederkehrte.

In ätiologischer Beziehung handelt es sich hier zweifelsohne um anererbte psychopathische Constitution in erster Linie, welche durch frühere Onanie, Ueberanstrengung, nächtliches Arbeiten, Heirathspläne eine Steigerung zur Krankheit gefunden hat.

9. S. S., Fabrikaufseher v. B., 38 Jahr alt, verheirathet. Der Vater war von melancholischem Temperamente, die Mutter starb unter heftigen Delirien an Kopferysipel, ein Bruder der Mutter litt an periodischer Dipsomanie. Ein Bruder des Kranken ist Paralytiker. Alle seine Geschwister, wie er selbst, sind von einer Gemüthsart, die alles sehr schwer aufnimmt. Ebenso sind alle geistig etwas eng, beschränkt. Die Mutter litt sehr an Varicen, ebenso unser Kranker. Schon in seiner Jugend litt Patient einmal etwa ein halbes Jahr lang an einem ähnlichen Uebel wie jetzt. Was ihn jetzt (December 1878) bedrückt, ist, dass ihm seit etwa $1\frac{1}{2}$ Monaten gegen seinen

Willen allerlei Gedanken in den Kopf kommen, die er nicht mehr loswerden kann. Er muss dann immer, ob er will oder nicht, an seine Arbeit, sein Geschäft denken, so dass er gar keine Ruhe mehr hat, da diese Vorstellungen besonders auch Nachts auftreten und ihm den Schlaf rauben, am Tage ihn an der Arbeit hindern. Vorher hätte er öfters an starkem Schwindel gelitten. Mit den Gedanken stelle sich gewöhnlich eingenommener Kopf ein. Der Kranke sieht sehr anämisch aus, ist abgemagert, obwohl er guten Appetit und gute Verdauung hat, will nie Müdigkeit oder Schwächegefühle haben. Verstärkte Herzaction, sonst ohne objective Veränderung. Entfernung aus dem Geschäfte, Aufenthalt in frischer Luft brachte in Verbindung mit roborirenden Mitteln eine wesentliche Besserung des Zustandes hervor. Im Frühjahr 1878 trat in Folge der Erkrankung des Bruders an Paralyse eine neue hochgradige Verschlimmerung ein, die bis jetzt unverändert andauert und den Kranken durchaus berufsunfähig macht. Patient sieht als Ursache seines abnormen Zustandes Ueberarbeitung, Uebcranstrengung an.

10. W. E. v. R., 17 Jahre alt, Landarbeiter, ledig, ein hochaufgeschossener, magerer, anämischer, dabei aber doch grobgliederiger Bursche, stammt von einer Mutter, die in einem zweiten Anfalle von Geistesstörung phthisisch starb, deren Bruder auch geisteskrank ist. Er war von Kindheit an immer scheu, schwerfällig, lernte schwierig und langsam, aber schliesslich doch ordentlich in der Schule. Dabei war er sehr gutmüthig und grosser Freund der Arbeit, bei der er sich wohl zu sehr anstrengte, besonders da er in letzter Zeit stark wuchs und viel an Nasenbluten litt. Patient besitzt einen ziemlich asymmetrischen Schädel- und Gesichtsbau, linke Pupille sehr erweitert, doch gut reagirend, stark verbildete Ohren. Er hält sich gebeugt, benimmt sich schüchtern, selbst etwas verlegen, reagirt aber auf Anfragen sehr gut. In den letzten Monaten will er an starker, jeden andern Tag auftretender Migräne leiden. Bei der Untersuchung ergiebt sich keine anderweitige Störung als eine hochgradig hyperästhetische Kopfhaut gegen Druck. Seit 4 Monaten leidet er nun an quälenden Gedanken, die ihn mitten in der Arbeit, in der Unterhaltung etc. etc. überfallen. Die Gedanken sind nicht quälend durch ihren Inhalt, sondern letzterer ist meist angenehmer Natur. Sie sind quälend, weil sie sich nicht abweisen lassen, ihn an seiner Arbeit etc. etc. hindern, ihn zu Handlungen drängen, deren Unsinnigkeit er wohl einsieht, z. B. er müsse eine Reise nach Italien, Amerika machen; er solle ein Freudenfeuer anzünden etc. etc. Es mache ihn dieser Zwangszustand sehr schwer und er möchte davon geheilt sein. Onanie wird negirt. Durch die Behandlung mit Eisen, Chinin, kalten Flussbädern, etwas weniger Anstrengung hat sich beim Kranken der Zustand allmälig sehr gebessert.

11. H. M. v. Z., Fabrikant, 30 Jahre alt, seit 4 Jahren glücklich verheirathet, Vater zweier Kinder. Machte 8 Jahre alt eine Leberkrankheit mit länger dauerndem Icterus durch. 14 Jahre alt schon kamen ihm vielfach schwermüthige und hypochondrische Vorstellungen, die ihn vielfach der Art plagten, dass er an Befreiung dieses Zustandes durch Selbstmord dachte. Dabei war er von jeher schreckbar, ängstlich, unschlüssig, stets voller Zweifel

bei allem, was er thun und lassen sollte. Dabei ganz intelligent, lernte leicht und gut, wurde ein vorzüglicher Rechner und Kaufmann, obwohl sein Gedächtniss ihm nicht treu war. Körperlich von hoher, schlanker, mittelstarker Statur, seit seiner Jugend stets Anlage zur Verstopfung und später zu hämorrhoidalen Blutflüssen, die die letzten 3 Jahre cessirten. Seit seiner Verheirathung gemüthlich viel freier als vorher. Im Sommer 1878 Uebernahme eines grossen Fabrikationsgeschäftes und seitdem wieder Auftreten der alten Unsicherheit, hypochondrischer Grillen, der Zweifelsucht. Um diese Zeit trat plötzlich nach dem Erwachen Morgens 4 Uhr nach einer ganz guten Nacht die Zwangsvorstellung auf, dass er Jemand begegnen werde, der einen ganz schlimmen Einfluss auf ihn ausüben werde. Damit verband sich die Vorstellung, dass er seinem Geschäfte nicht werde vorstehen können, Nach acht Tagen Dauer verschwinden diese Vorstellungen. Anfang October, November und December traten nun die gleichen Vorstellungen mit gleicher Dauer wieder auf, erregten aber bei jedem wiederholten Auftreten intensivere Gefühle der Beängstigung, innerer Unruhe und zeitweiliger Aufregung, dass er seiner nicht mehr Herr war und befürchtete, geisteskrank zu werden. Dabei volle Einsicht in das Unsinnige und Unnöthige dieser Befürchtungen. Körperlich leidet er seitdem an kurzem Schlaf, indem er immer Morgens zwischen 3—4 Uhr erwacht, an öfterem Schwindel, Flimmern vor den Augen, vielfachem Aufstossen, gehemmter Verdauung, aber bei gutem Appetite. Sonst ohne Beschwerde und ohne Organerkrankung. Der krankhafte Zustand hat sich nach etwa 1jähriger Dauer völlig gehoben. Vater ist auch Hämorrhoidarier, lebt noch, ist gemüthlich heiter und energisch. Mutter starb 50 Jahre alt an Anämie und Arthritis. 4 Geschwister sind gesund. Psychosen und Neurosen in der Familie unbekannt. Patient ist das älteste der Kinder, allein der Art leidend; keine Onanie, keine sexuellen oder alcoholischen Excesse. Das Hauptgewicht in ätiologischer Beziehung ist wohl auf die psychopathische originäre Anlage zu legen.

12. M. R. v. B., 21 Jahr alt, Kaufmann, ledig. Patient war schon als kleines Kind auffallend scheu, ängstlich, zurückgezogen, schüchtern. Ordentlich beanlagt, lernte er nicht gerade schwer, bedurfte aber stets einer Nachhilfe von aussen, da es ihm an Willen, etwas durchzuführen, es bei etwas auszuhalten, fehlte. Unsicherheit und Unentschlossenheit, dabei ein hoher Grad von Verschlossenheit gegenüber seiner Umgebung waren ihm eigen. Schon im 12. Jahre gerieth er in's Onaniren, das er anfangs unbewusst, was er damit mache, stark trieb. Schon zu dieser Zeit bemächtigte sich seiner die Sucht zu grübeln, zu zweifeln. Er musste viel über alle möglichen Dinge nachdenken. Bald darauf traten Zwangsvorstellungen auf. Wenn er auf der Strasse ging, kam die Vorstellung, es könnte ein Fensterladen, ein Fenster, ein Dachziegel etc. etc. von oben herabfallen, ihn und andere erschlagen. Sah er eine Oeffnung an der Strasse, an einem Hause, kam ihm die Vorstellung, er und andere möchten hineinfallen, die ihn der Art quälte, dass er auf die Polizei ging, um Abhilfe nachzusuchen. Schon früher noch hatte ihn

die Vorstellung geplagt, er könnte durch den Phosphor der Zündhölzchen oder durch letztere selbst einen Brand stiften. Später quälte ihn die Vorstellung, durch die Speisen etwas ihm schädliches zu erhalten, weshalb er dieselben tagtäglich auf's genaueste untersuchen musste. 14 Jahre alt wurde er in's Ausland in eine kaufmännische Schule geschickt, woselbst er die Onanie forttrieb. Dort gesellten sich nun Zustände der Beängstigung und äusseren Unruhe zu den Zwangsvorstellungen, die ihn um Abhilfe dringend bitten liessen. Vom 15. Jahre an, wo er die Schädlichkeit der Onanie erfuhr, onanirte er nur mehr selten, mehr nur unbewusst im Schlafe. Der Eintritt in ein kaufmännisches Geschäft brachte keine grosse Veränderung. Es kostete ihm grosse Mühe, bei der Arbeit auszuhalten, doch that er es. Er wurde stets von allen möglichen Zweifeln, Grübeln, Selbstfragen geplagt. Was er immer thun sollte oder that, wurde er vom Zweifel, vielfach in Frageform, geplagt, ob er es thun solle, ob es recht sei, wenn er es thue, wenn er es so und nicht anders thue etc. etc. In allem sieht er Fehler, Versäumnisse, überall will er etwas vergessen, ausgelassen haben, nie kommt er über etwas zu innerer Ruhe, zur eigenen Befriedigung. Immerhin waren die Beängstigungen in den letzten Jahren weniger stark. Besonders hatte Patient den Sommer hindurch relativ ordentliche Zeit, während sich der Zustand im Spätherbste und den Winter hindurch regelmässig verschlimmerte. In letzter Zeit wurde er viel durch die Gegenwart von Personen des anderen Geschlechts geplagt, auch wenn sie ihm familiär ganz nahe standen, es könnte ihm was schlimmes begegnen. In körperlicher Beziehung ist der junge Mann von Mittelgrösse, kräftig gebaut, etwas blass aussehend. Von Störungen sind nur eine ungleichartige mimische Facialisreaction auf beiden Seiten, sodann Hypertrophie des linken Ventrikels bemerkenswerth, nebstdem sind alle übrigen Functionen in Ordnung; die Untersuchung ergiebt ausser grosser cardialer Erregbarkeit nichts Abnormes. Er selbst will keine körperlichen Beschwerden haben als hie und da Stirnkopfweh, vielfach unangenehme sexuelle Reizungen. Vater lebt, ist 70 Jahre alt, körperlich und geistig noch rüstig ohne psychische Abnormität. Mutter starb im Alter von 50 Jahren an Gesichtscarcinom, war geistig normal. Der Grossvater von Vaters Seite starb 72 Jahr alt an Hirnerweichung. In der Familie, ausgenommen entferntere Seitenlinien, kommen weder auf väterlicher noch auf mütterlicher Seite schwere Neurosen oder Psychosen vor, wie auch seine eigenen Geschwister geistig durchaus normal sind.

13. N. N., Schuster von E., ledig, 29 Jahre alt. Will in seiner Jugend etwas schwer gelernt haben, da er nicht sehr begabt war; doch verstehe er sein Handwerk ganz gut. Er habe seit seiner Jugend Onanie bis vor 4 Jahren getrieben, worauf er aufgehört hätte, nachdem er gehört hätte, es sei Sünde. Ein Mädchen hatte er aus dem gleichen Grunde nie berührt. Er habe 6 gesunde Geschwister. Sein Vater habe sich, 63 Jahre alt, wegen einer unglücklichen Ehe selbst um's Leben gebracht. Der Mann ist mittelgross, nicht kräftig gebaut, blass und gering genährt, doch will er durchaus körperlich gesund sein. Nur in den letzten Nächten hätte er wenig geschlafen. Er leide

nie an Schwindel, aber seit einiger Zeit an häufigen nächtlichen Samenflüssen. Ob auch unter Tags wisse er nicht sicher. Er sei überhaupt stark geschlechtlich gereizt. Was ihn aber am meisten beunruhige, sei, dass die Frauenzimmer, die in seine Nähe kommen, seinetwegen geschlechtlich aufgeregt würden. Er sehe und höre es ihnen an, sie müssten husten, kommen in Verlegenheit, laufen davon, werden ihm aufdringlich. Er gerathe dann auch in Unruhe und Aufregung. Er sei nicht irre, es sei aber auch keine Einbildung, was er erzähle. Es mache ihn sein Zustand oft so unglücklich, dass er oft schon den Gedanken gehabt habe, sich das Leben zu nehmen. Diese Erregung theile er dann auch den Frauenzimmern mit, die dann blass und roth und gerade so aufgeregt, wie er selbst, werden.

14. L. M. v. S., Dienstmagd, ledig, geboren 1857, stammt von Eltern, von denen der Vater, 60 Jahre alt, an einer 17 Jahre dauernden Lungenkrankheit gestorben ist, die Mutter gegenwärtig, 59 Jahre alt, noch lebt. Der Vater soll alles sehr schwer aufgenommen haben, in seinen letzten Lebensjahren dauernd gemüthlich verstimmt gewesen sein, während die Mutter geistig frisch und klar, von sehr schwächlichem Körper sei und seit ihrer Jugend an periodischer heftiger Migräne leide. Von 5 Geschwistern kam ein Bruder mit einem Klumpfuss zur Welt, derselbe sei geistig eigenthümlich, störrisch, als ob er nicht den rechten Verstand hätte. L. M. entwickelte sich geistig und körperlich in der Kindheit gut, lernte leicht und mit Erfolg in der Schule und wurde mit 13$^1/_2$ Jahren ohne besondere Beschwerden menstruirt. Seitdem starke regelmässige Periode ohne Beschwerden irgend einer Art. 16—18 Jahre alt Chlorose, seitdem gesund, nur alle Frühjahre das Gefühl leichter Ermüdung, schweren Athems. Selten und nie heftig Schwindel und Kopfweh; mit 17 Jahren verliess sie die Heimath, um in einen Dienst zu treten. Von Gemüth stets etwas zur Schwermuth geneigt, leicht ängstlich, dabei sehr religiös, sich viel mit der Bibel beschäftigend, schüchtern, zurückgezogen, streng moralisch und Feindin aller jugendlichen Unterhaltungen. Schon als Kind hatte sie sehr Furcht vor dem Feuer und wurde vielfach vom Gedanken gequält, anzuzünden. Als Mädchen anhaltender und intensiver Hang zum Grübeln, sowohl in religiöser Richtung als auch über ihre misslichen häuslichen Verhältnisse. Es plagte sie besonders der Gedanke, ob sie auch ein Kind Gottes sei, ob sie den rechten Glauben habe. Als sie einen Dienst antreten musste, plagte sie beständig der Gedanke, ob sie wohl auch einen Dienst versehen könne. Furcht vor gewissen Thieren oder Gegenständen traten früher und später nie auf. Anfänglich wurde sie in der Fremde viel vom Heimweh und vom Gedanken, dass sie ihren Dienst nicht recht mache, geplagt. Wenn sich dieser Gedanke später verlor, so machten sich dagegen zeitweilig die Glaubensgrübeleien geltend. In ihren Diensten hielt sie nie sehr lange aus, da sie als sehr empfindlich leicht verletzt wurde und von andern sich leicht in ihren Handlungen bestimmen liess. Im Winter 1879/80 litt sie viel an Kälte und auch an Nahrungsmangel, da sie länger platzlos war. Sie verzehrte ihr verdientes Geld, musste selbst, um leben zu können, Schulden machen, was ihr grossen und anhaltenden Kummer und Sorgen ver-

ursachte. Anfangs Juni 1880 fing sie plötzlich wieder zu grübeln an. Es drängten sich Anfangs peinigende Vorstellungen über die Lage ihrer Mutter auf, später ergriff sie über alles, was sie thun und leisten sollte, der Zweifel, ob sie es auch recht mache, ob sie ihre Arbeit vollenden könne, ob sie sie recht anfange und dergleichen. Dazu gesellte sich das Gefühl der Angst, allmälig auch allgemeine Aufregung, wobei ihre Arbeitsfähigkeit in gleichem Verhältnisse abnahm. Sie mochte gegen diese Vorgänge noch so sehr ankämpfen und sich mit dem Bewusstsein zu beruhigen suchen, dass sie ihre Pflicht erfülle, immer drängten sich dieselben Befürchtungen wieder und stürmischer auf, hielten länger an, erregten stärkere und anhaltendere Angst und Aufregungszustände, so dass die Kranke am 14. Juni in die Anstalt kam. Die Kranke, ein mittelgrosses, kräftig gebautes Mädchen, von guter Ernährung, etwas fett und von rothem Aussehen, zeigte bei der körperlichen Untersuchung nichts Abnormes als eine sehr schwache Athmung, hochgradig schwache, sehr empfindliche Herzinnervation, Gefühl von Druck in der Herzgegend (Herzweh), Kopf- und Augendruck, leichte Asymmetrie im Schädel- und Gesichtsbau. Appetit und Verdauung ziemlich geregelt, ebenso der Schlaf. Die Zwangsgedanken traten innerhalb der nächsten Wochen noch häufig, aber an Häufigkeit, Intensität und Dauer immer mehr abnehmend auf; in gleichem Masse verlor sich die Angst, die motorische Hemmung, und trat immer mehr ein Gefühl der Ruhe, Sicherheit und Zufriedenheit an deren Stelle. Dabei verlor sich der rothe Kopf, sah die Kranke im Gegentheile sehr blass aus, stärkte und verminderte sich die Herzaction. Nach 4 Wochen gleichmässig guten Befindens trat das Mädchen wieder in ihren vorigen Dienst, um bis zur Gegenwart darin bei ordentlichem Befinden auszuhalten. Sie wurde mit Bädern und Eisen behandelt.

15. R. E. v. M., geb. 1851, lediger Schreiber, stammt aus einer Familie, in der keine Psychosen oder Neurosen vorkamen, deren Glieder aber alle scheu, schüchtern sind und sehr zurückgezogen leben. Zahlreiche Geschwister sind körperlich und geistig normal. Als Patient gezeugt wurde, war die Mutter 50, der Vater 53 Jahre alt. Patient lernte in der Schule gut, nur das Rechnen ging ihm schwer. Als Knabe lebte er meist für sich, nahm keinen Antheil am Thun und Treiben seiner Altersgefährten. Er wurde schon damals peinigend von der Befürchtung geplagt, dass er das, was er thue, nicht recht mache, dass die anderen ihn deshalb auslachten. Als Knabe litt er viel an heftigem Kopfweh. Mit 16 Jahren wurde er Schreiber. Von dieser Zeit an trieb er stark Onanie. Von Zeit zu Zeit trank er mehr, als ihm gut that, da er nicht viel ertragen konnte. In seinem Amte war er sehr thätig und brauchbar, von einer peinlichen Gewissenhaftigkeit und grosser Ausdauer. Wie als Knabe liebte er auch jetzt die Einsamkeit, las neben seinem Geschäfte viel; wenn er je in Gesellschaft ging, plagte ihn der Gedanke, dass er sich nicht geschickt und passend benehmen und mit den anderen keine Unterhaltung führen könne. Körperlich war er ausser seinem Kopfweh stets wohl, litt nur öfters an Herzklopfen. 1875 machte er einen Tripper durch. Vor ein paar Jahren fing er ein Verhältniss mit einem

Mädchen an, ohne deshalb das Onaniren ganz aufzugeben. Er litt seit dieser Zeit viel und stark an Spermatorrhoëa nocturna. Da er ein paar Mal erfolglos den Coïtus mit seiner Geliebten ausgeführt hatte, überfiel ihn der Gedanke. impotent zu sein, der ihn mitten in seiner Arbeit und in seiner Musse verfolgte, ihn sehr beunruhigte und selbst ängstigte. Er wurde im Frühjahre 1878 allmälig schlaflos, verlor den Appetit, wurde aufgeregt, es drängten sich ihm Vorstellungen mit grössenwahnartigem Inhalte, später solche der Verfolgung auf. Er verliess sein Amt, ging für einige Wochen an einen Kurort, woselbst sich dieser abnorme Geisteszustand wieder verlor. Er will während der ganzen Dauer desselben das Krankheitsbewusstsein nicht verloren, sondern stets des Abnormen seiner Vorstellungen bewusst gewesen sein. Nach der Wiederaufnahme seiner Berufsthätigkeit (Mai 1878) wurde er beständig vom Gedanken verfolgt, dass er eine Reihe Brandstiftungen, die in seiner Gegend im vergangenen Winter grosse Aufregung verursacht hatten, verübt habe. Er wurde jetzt von seiner Geliebten sehr zum Heirathen gedrängt, was ihn um so mehr beunruhigte, als er während seiner Kur ein anderes Frauenzimmer kennen gelernt hatte, das ihn mehr anzog als seine Braut. Um diese Zeit fiel in seiner Nachbarschaft ein Raubmord vor, dessen schauerliche Umstände ihn wie alle übrigen Bewohner der Gegend sehr aufregten, um so mehr, als es nicht gelang, den Thätern auf die Spur zu kommen. Er beschäftigte sich viel mit dieser Untersuchung, arbeitete mit grosser Anstrengung und selbst nächtlicher Weise die in Folge seiner Krankheit gebliebenen Arbeitsrückstände auf, worauf ihn im Januar 1879 plötzlich die Vorstellung überfiel, in diesem oder jenem Menschen den Mörder zu sehen, die ihn mit solcher Unwiderstehlichkeit packte, dass er die polizeiliche Arretirung einzelner Personen veranlasste. Später überfiel ihn die Vorstellung, selbst der Mörder zu sein, welchen Gedanken, wie verrückt er ihm auch selbst vorkam, er nicht wieder los wurde; dazu gesellten sich derartige Angstgefühle, dass er einen Selbstmordversuch machte, der ihn am 1. März 1879 in unsere Anstalt brachte. Patient ist gross, mässig stark gebaut, aber schlecht genährt und sehr blass aussehend. Die körperliche Untersuchung ergiebt einen etwas kleinen, aber symmetrischen Schädel, ungleichmässige Innervation beider Pupillen und Faciales, an der rechten Lungenspitze mässige Dämpfung, reine, aber sehr beschleunigte Herztöne. Klagen über Kopfweh. Belegte Zunge, Foetor ex ore, Appetitmangel, Verstopfung, wenig nächtlicher Schlaf. In psychischer Beziehung bot Patient das Bild einer aufgeregten Melancholie. Grosse äussere Unruhe, gedrückte, ängstliche Verstimmung, sehr erschwerter psychischer Mechanismus, Selbstanklagen und Jammer über sein Unglück, Lebensüberdruss. Ohne Hallucinationen. Dieser Zustand von Melancholie fand innerhalb der nächsten zwei Monate bis Ende April seinen Ablauf. Das psychische Leben war wieder freier geworden, die Stimmung besser, die melancholischen Vorstellungen wurden nicht mehr geäussert. Patient konnte wieder anhaltend sich beschäftigen. Mit dieser Besserung trat wieder die Zwangsvorstellung auf, dass er der Brandstifter sei, und damit in voller Stärke die alte Grübelsucht. Alles, was ihn betraf, wurde in unendlichen

Erwägungen und Zweifeln untersucht, secirt, ohne damit je zu einem Abschluss kommen zu können. Unaufhörliche Fragen drängten sich wieder auf, ob er dies und jenes recht gemacht habe, ob er es nicht hätte so machen sollen, ob nicht etwas anderes ihm zum Schaden gereiche etc. etc. Da Patient dabei aber doch arbeitsfähig war, trat er aus der Anstalt in seine frühere Stellung zurück, die er auch wieder versehen konnte. Patient leidet auch gegenwärtig noch an der Grübelsucht, ist aber seitdem weder melancholisch, noch überhaupt schwerer krank geworden.

16. F. D. a. B., 35 Jahre alt, ledig, Haushälterin, war von Kindheit an körperlich schwächlich bis kränklich, während sie geistig intelligent und von ruhiger, gleichmässiger Gemüthsart war. Sie will insbesondere seit der ersten Jugend auf der Brust d. h. an Husten, Heiserkeit und engem Athem gelitten haben. Sie menstruirte erst vom 18. Jahre an. Die Menses waren nicht von Beschwerden begleitet, trotzdem aber nie regelmässig, viel und oft lange aussetzend. In der Jugend will sie einen leichten Typhus durchgemacht haben. Nach dem frühen Tode der Eltern lebte sie viele Jahre in dienstlichen Verhältnissen in der Fremde, bis sie seit einigen Jahren die Haushaltung eines Bruders besorgte. Nie eigentlich schwer krank, hatte sie doch immer etwas zu leiden und zu klagen. Die letzten Jahre waren es besonders Unterleibs-, Kreuzschmerzen, hartnäckige Stuhlverstopfung und Fluor albus, die sie belästigten. Die gynäkologische Untersuchung ergab den Bestand einer chron. Metritis. Seit der manuellen Untersuchung will sie nicht nur grössere Beschwerden haben, sondern es gesellten sich zu ihnen eine hochgradige Hyperästhesie der äusseren Genitalien (Vaginismus) und heftige geschlechtliche Erregung in der Form entsprechender Empfindungen, Vorstellungen und Antriebe. Diese letzteren Symptome, die ihr bisher ganz fremd waren, beunruhigten sie sehr, regten sie allgemein auf und raubten ihr besonders den nächtlichen Schlaf. Das beständige Ankämpfen gegen diese sinnlichen Anreizungen griff sie sehr an und erregte ihr derartige Beunruhigung und schliesslich Beängstigung, dass sie fürchtete, den Verstand verlieren zu müssen. Eine einige Zeit fortgesetzte locale Behandlung mit Bouchies, Uterusdouchen etc. etc. brachte keine Besserung, dagegen gewöhnte sich die Kranke die Manipulationen mit solchen Instrumenten zu onanistischen Zwecken an. Die Unterleibsbeschwerden wurden stärker, es gesellten sich Verdauungsstörungen, Geschmacksalienationen, Aufstossen und Ructus, bis zum Hals hinauf ascendirende globusartige Sensationen, Schmerzen im Kreuz, Steissbein und schiessende Schmerzen in den unteren Extremitäten nebst Polyurie dazu. Unter fortgesetzter localer Behandlung verbunden mit starker Anwendung von Morphium (subcutan und innerlich) kam die Kranke immer mehr herunter, wurde stets erregter und im Sommer traten häufige Schwächeanfälle von ohnmachtsähnlichem Charakter auf. Daneben belästigten die Kranke, besonders Nachts, eigenartige Vorstellungen, die sich ihr unaufhaltsam aufdrängten, von theils obscönem, theils hypochondrischem, theils religiösem Inhalte, denen gewöhnlich die hochgradigsten Beängstigungen folgten, wie sehr sie sich dabei auch sagen musste, dass ihr Inhalt ein ihr fremder,

unwahrer, und daher erkennbar krankhafter sei. Nach Aussetzen jeder Art localer Behandlung der Geschlechtsorgane und des Morphiums und Anwendung lauer prolongirter Bäder, von Eisenmitteln, Rheum, mässigen Dosen von Bromkalium besserten sich die körperlichen Beschwerden bedeutend, wurden die Zwangsvorstellungen und damit verbundenen Beängstigungen seltener, weniger hochgradig, ohne aber bis jetzt sich ganz zu verlieren.

Bekanntlich betrachtete Westphal in seinem oben angeführten Vortrage bei der Krankheit, um die es sich in diesen Fällen handelt, das Auftreten von Zwangsvorstellungen als fundamentale Erscheinung. Er versteht unter Zwangsvorstellungen solche, welche, bei übrigens intacter Intelligenz und ohne durch einen gefühls- oder affectartigen Zustand bedingt zu sein, gegen und wider den Willen des betreffenden Menschen in den Vordergrund des Bewusstseins treten, sich nicht verscheuchen lassen, den normalen Ablauf der Vorstellungen hindern und durchkreuzen, welche der Befallene stets als abnorm, ihm fremdartig anerkennt, und denen er mit seinem gesammten Bewusstsein gegenübersteht.

Die meisten Franzosen dagegen legen mehr Gewicht auf die Erhaltung des Krankheitsbewusstseins, auf die conscience, die lucidité de la folie als auf den geistigen Zwangszustand. Nun es gehören eben beide angegebenen Momente als wesentliche, absolut nothwendige Erscheinungen zum Krankheitsbegriffe, sie sind sich durchaus gleichwerthig, weshalb es ohne Bedeutung ist, ob man das eine oder das andere Moment zur Bezeichnung der Krankheit wählt. Richtiger wäre es nach meiner Ansicht allerdings einen Namen zu wählen, der beide Momente in in sich fasste, oder sonst für die Bezeichnung des krankhaften Zustandes charakteristisch genug wäre.

Mit der oben gegebenen Westphal'schen Definition der Zwangsvorstellung dürfte im Allgemeinen sich wohl Jedermann einverstanden erklären. Es ist in gleich vortrefflicher Weise das Zwangsartige, Unwiderstehliche, absolut Nöthigende, gewissermassen Krampfhafte des pathologischen Vorgangs im Denken, wie das Bewusstsein des Vorgangs von Seiten der Befallenen als eines Abnormen, Fremden, Aufgedrungenen, Unpassenden und daher Krankhaften darin ausgedrückt. Westphal sieht gerade in diesem letzteren Momente das unterscheidende Merkmal der Zwangsvorstellung von der Wahnvorstellung. Während die Wahnvorstellung vom Befallenen ihrem ganzen und vollen Inhalte nach als wahr angenommen wird, er dabei an nichts Abnormes, Krankhaftes, etwas ihm Fremdes denkt, ist der mit Zwangsvorstellungen

Behaftete des Krankhaften des Vorgangs, der Abweichung von seinem normalen Vorstellen stets bewusst. Die Wahnvorstellung bildet stets einen integrirenden Theil eines Kranken; die Zwangsvorstellung ist ihm stets etwas Fremdes. Jemand, der Wahnvorstellungen hat, ist immer ein Geisteskranker, während die Zwangsvorstellungen bei normaler Intelligenz, bei ausserdem gesunden Geistesleben auftreten. Ich möchte hierzu bemerken, dass das die Zwangsvorstellung von der Wahnvorstellung unterscheidende Moment, wie es Westphal angiebt, nicht diese absolute Bedeutung hat. Es kommen ja einem nicht selten Fälle primärer Verrücktheit zur Beobachtung, in deren Beginn die Kranken oft längere Zeit gegen den Inhalt der sich aufdrängenden Wahnvorstellungen, dessen Absurdität sie erkennen, vergebens ankämpfen. Oder sollte es sich hier auch um Zwangsvorstellungen handeln, so dass Wahnvorstellungen ursprünglich nichts anderes sind als Zwangsvorstellungen, eine Auffassung, die bekanntlich Stricker*) angeführt hat, die aber immerhin nur in einer ganz speciellen Beziehung richtig sein dürfte.

Sodann lässt Westphal den Zwangsvorstellungen die Eigenschaft zukommen, dass sie nur bei intacter Intelligenz auftreten. Es widerspricht dies der häufigen Erfahrung. Es kommen solche auch bei Geisteskranken vor, die an verschiedenen Formen von Geistesstörung leiden, bei denen von einer ungestörten Intelligenz keine Rede sein kann, die aber noch so viel Fähigkeit für Selbstbeobachtung und so viel Urtheil haben, um über den Vorgang als eines ihnen fremden klar zu werden. Sie treten auch in diesen Fällen gegen den Willen der Befallenen auf, werden von ihnen bekämpft, als etwas ihnen Aufgedrungenes, Abnormes erkannt. Ich halte überhaupt die Zwangsvorstellung als ein nicht gerade seltenes Symptom acuter und chronischer Geisteskrankheiten. Es erhellt daraus, dass jedenfalls das Auftreten der Zwangsvorstellungen bei intacter Intelligenz nicht zu den wesentlichen Eigenschaften dieser psychischen Störung gehört.

Ein weiteres Characteristicum der Zwangsvorstellungen seitens Westphal ist, dass die Zwangsvorstellungen nicht durch einen Gefühls- oder affectartigen Zustand bedingt sind. Auch hinsichtlich dieses Theiles der Definition hege ich Zweifel, ob er wirklich zu den eigentlich charakteristischen Momenten des Krankheitsvorgangs gehört. Es bedarf allerdings die Zwangsvorstellung nicht absolut eines emotiven Momentes zu ihrer Erregung, aber sicher kommt sie häufig genug auf Grundlage eines solchen zu Stande. Ich bin überzeugt,

*) Stricker, Ueber das Bewusstsein. 1879.

dass sie in manchen Fällen geradezu durch Vermittelung emotiver Vorgänge auftritt. Ich hatte Gelegenheit, Beobachtungen zu machen, wornach die Zwangsvorstellungen ganz abrupt, mitten aus dem individuellen psychischen Normalzustande heraus, während einer Periode absoluter gemüthlicher Ruhe auftraten, die Befallenen wie ein Blitz aus heiterm Himmel erschreckten. Ebenso sprechen aber auch andere Beobachtungen dafür, dass solche im Zustande hochgradiger gemüthlicher Erregung, im Zustande des Affects beim Menschen zum ersten Mal auftraten, oder zu einem schon lange Zeit durch Kummer, Sorge, Gram etc. etc., also in chronischer Weise, krankhaft vorbereiteten Gemüthszustande sich gesellten. Es sind dies Thatsachen der Beobachtung, die, da sie an intelligenten und alles Zutrauen verdienenden Kranken gemacht wurden, für mich sicher stehen. Da nun auch der grösste Theil der französischen Beobachter und Beschreiber dieser Zustände das emotive Moment als wesentliche Grundlage der Erscheinung erklärt, auch deutsche Beobachter mit dieser Erklärung übereinstimmen, z. B. Jastrowitz, Sander*), während die Zwangsvorstellungen Berger geradezu zu den Emotionsneurosen zählt, scheint auch die relative Häufigkeit dieser Art des Auftretens sicher zu sein. Es sind also beide Arten des Auftretens beobachtete Thatsachen, weshalb auch dieses Moment so wenig als wie ihr Vorkommen bei intacter Intelligenz eine wesentliche Eigenschaft der Zwangsvorstellungen ist. Sie gehören also beide nicht zum eigentlichen Begriffe derselben. Es scheint mir die Zwangsvorstellung zur emotiven Grundlage in dem Verhältnisse zu stehen, wie die psychopathische Anlage zur Psychose; es gehört erstere nicht unbedingt zu letzterer, aber sie sind sehr häufig mit einander verbunden.

Wenn auch Griesinger es schon vermuthete, dass die Zwangsvorstellung das wesentliche Element bei dem von ihm beschriebenen, vermeintlichen neuen psychopathischen Krankheitszustande sei, so ist es doch das unbestreitbare Verdienst Westphal's, diese Annahme ausgesprochen und selbst nachgewiesen zu haben. Wir finden in der betreffenden französischen Literatur auch nicht die geringste Andeutung dieser psychologischen Erklärung des Vorgangs.

Es könnte allerdings der Einwand erhoben werden, dass nicht die Zwangsvorstellung das primäre Moment des Vorgangs wäre, das die Hemmung auf den Ablauf der übrigen Vorstellungen ausübte. Es sei vielmehr die Hemmung des Vorstellungsablaufs das Primäre, die erst secundär die Entstehung der Zwangsvorstellungen her-

*) Berl. klin. Wochenschr. 1877.

beiführte. Ich glaube allerdings, dass auf diesem Wege überhaupt Zwangsvorstellungen entstehen, wie z. B. in melancholischen Krankheitszuständen; dagegen bei dem vorliegenden Krankheitszustande ist dies wohl nicht der Fall. Es sprechen hier alle Beobachtungen und Erwägungen nach dem gegenwärtigen Standpunkte der Psychologie für die Richtigkeit der Westphal'schen Erklärung. Die Zwangsvorstellung wird erst zu einer directen Störung im Mechanismus der Vorstellungen. Sie entsteht aus einem krankhaften Zwang im Denken, wodurch eine oder einige Vorstellungen auf der Schwelle des Bewusstseins ausschliesslich und für längere Zeit erhalten werden. Dieser erhöhte Schwellenwerth einzelner Vorstellungen bedingt ein Zurückdrängen, Zurückstauen anderer Vorstellungen, die dadurch an ihrem Eintritt in's Bewusstsein gehindert werden. Es ist derjenige abnorme Vorgang entstanden, den wir Hemmung des Vorstellungsmechanismus nennen.

Es ist eine Art psychologischen Erfahrungsgesetzes, dass Hemmungen im geistigen Mechanismus je nach dem Grade ihrer Intensität von Empfindungen des Unbehagens, des Druckes, schliesslich der Angst begleitet werden. Es ist wohl nicht zu bezweifeln, dass die ersteren Vorgänge die Ursache der letzteren sind, dass die gemüthlichen Missstimmungen directe Folgen des gehemmten Vorstellungsmechanismus sind. Wir sehen in der That die Zwangsvorstellungen von gemüthlichen Missstimmungen verschiedenen Grades begleitet, die sich selbst zu Zuständen hochgradiger Angst steigern können. Es gehören denn auch diese gemüthlichen abnormen Symptome wesentlich zum Krankheitsbilde, mit dem wir uns beschäftigen. Es erhalten dadurch die mit Zwangsvorstellungen verbundenen psychischen Krankheitszustände, also auch die Grübelsucht, ein wesentliches emotives Element. Es mag dieser Umstand es veranlasst haben, dass so viele Beobachter gerade darauf das Hauptgewicht legten in der Symptomenreihe der Grübelsucht.

Wir haben somit zwei Quellen abnormer Gefühlsvorgänge kennen gelernt. Einmal die Emotion als Ursache der Zwangsvorstellungen überhaupt in manchen Fällen, dann das allgemeine Vorkommen psychischer Dysästhesie als Folge des gehemmten Vorstellungsmechanismus. Es können aber solche noch anderweitig bedingt werden. Schon Westphal führt als weitere Quellen der Angstempfindung den Inhalt solcher Vorstellungen und ihr zwangsweises, absolutes Beherrschen des Bewusstseinsinhalts an. Endlich können auch die im Gefolge der Zwangsvorstellungen so häufig auftretenden Zwangshandlungen Emotionen erzeugen. Ich möchte es nur nochmals betonen, dass

diese Störung im Empfindungsleben eine nie fehlende, naturnothwendige, eine eigentlich wesentliche Eigenschaft der Zwangsvorstellung ausmacht, demnach eine ganz andere, viel innigere und wichtigere Beziehung zu ihr hat, als ihr Vorkommen bei erhaltener Intelligenz.

Was den Inhalt der Zwangsvorstellungen betrifft, so sind Griesinger's Angaben in dieser Beziehung bei der geringen Anzahl der ihm zu Gebote gestandenen Beobachtungen zu beschränkt und einseitig. Schöpfungsfragen über den Ursprung der Welt und der Dinge treten nach ihm vorzugsweise auf, womit auch Berger übereinstimmt.

Nach Westphal ist der Inhalt ein sehr mannigfaltiger meist ein absurder, in keinem nachweisbaren Zusammenhange mit dem früheren Vorstellungsinhalte, daher dem Erkrankten unbegreiflicher, ihm wie aus der Luft angeflogener. Zuweilen ist der Inhalt ein gleichgiltiger, nicht selten ein obscöner. Legrand du Saulle macht eine grosse Anzahl von Beziehungen namhaft, die den Inhalt der Zwangsvorstellungen bilden. Sie beziehen sich auf Gott, die Mutter Gottes, die Schöpfung, die Natur, die Dauer des Lebens, den Bau der Geschlechtstheile, den Vorgang der Begattung, den Schlaf, das ewige Verderben, den plötzlichen Tod etc. etc. Wie gross dieselbe auch ist, ist sie das wirkliche Vorkommen doch nicht erschöpfend. Was die Charakteristiken, die Westphal giebt, betrifft, kann ich mich dem nicht ganz anschliessen. Insbesondere ist der Charakter der Absurdität, des dem früheren Vorstellungsinhalte Widersprechenden, des damit Zusammenhanglosen keine geradezu die Zwangsvorstellungen charakterisirende Eigenschaft. Gerade die so häufig auftretenden Zwangsvorstellungen, die das Waschen der Befallenen veranlassen, die ihnen stets etwas als vergessen, unterlassen, mangelhaft ausgeführt erscheinen lassen, also das délire du toucher, die folie du doute, wie sonderbar sie an sich als Gewohnheit erscheinen, sie entsprechen doch dem früheren Bewusstseinsinhalte. Rühren sie ja meist von Leuten her, die von je, von ihrer ersten Jugend an, an einem extremen Ordnungs- und Reinlichkeitssinne litten, denen nie etwas gut genug war, was sie ausführten; die immer und in Allem unschlüssig und von Zweifeln geplagt waren etc. etc. Andere Vorstellungen sind relativ sonderbar, doch stehen sie im allgemeinen Volksbewusstseine in Geltung wie abergläubische Vorstellungen. Eine Menge von Zwangsvorstellungen lässt sich gerade aus dem Vorstellungsinhalte früherer Geschlechter und Zeiten erklären, wo ihr Inhalt allgemein geglaubte Thatsachen enthielt. Man kann solche Vorstellungen gewissermassen atavistische Vorstellungen heissen. Eine nicht unbedeutende Rolle spielen solche über körper-

liche Verhältnisse, die dann theils einen hypochondrischen, theils einen sexuellen Charakter haben. Wieder andere sind nicht absurd, sondern sie sind einfach falsch, entsprechen den Thatsachen nicht, könnten aber im Allgemeinen wohl wahr sein. Ich möchte also sagen, dass der Inhalt für das Wesen einer Zwangsvorstellung ganz gleichgiltig ist, so dass z. B. aus dem Inhalte nie auf eine solche geschlossen werden dürfte. Es kann also auch vorkommen, dass Jemand an Grübelsucht leidet, dessen Zwangsvorstellungen ihrem Inhalte nach so wenig Widersinniges und Auffallendes an sich haben, als wie oft die Wahnvorstellungen. Wenn eine Frau von der Vorstellung geplagt wird, dass ihr Mann einmal mit einer andern Frau zu thun hatte; wenn diese Vorstellung immer wieder auftritt, obwohl die Befallene es sagt und überzeugt ist, dass nichts Wahres an der Sache sei; wenn diese Vorstellung gegen Absicht auftritt, mit Macht und Zwang vor dem Bewusstsein verharrt, von der Befallenen nicht abgewiesen werden kann, in Folge dessen sie in ängstliche Erregung versetzt wird, so lässt sich als Grundlage dieses psychischen Vorgangs die Zwangsvorstellung nicht abweisen, obwohl die Vorstellung an sich durchaus nicht den Charakter des Absurden, Widersinnigen hat, in recht vielen Fällen aber geradezu mit dem früheren Bewusstseinsinhalte sehr übereinstimmt. Es scheint mir, dass wir überhaupt in Betreff des Inhalts der Zwangsvorstellungen zwei Gruppen werden unterscheiden müssen, nämlich:

a) Kranke mit ihrem Inhalte nach absurden, widersinnigen, oft ganz tollen Zwangsvorstellungen, und
b) Kranke mit ganz natürlichem, verständigem, einfach falschem Inhalte ihrer kranken Vorstellungen.

Es scheint mir deshalb diese Unterscheidung um so nothwendiger und sachgemässer zu sein, weil die Krankheitsfälle, je nachdem sie der einen oder andern Gruppe angehören, eine verschiedene Art von Entwickelung nehmen zu können scheinen.

Westphal unterscheidet ferner Fälle, bei denen bloss theoretische Zwangsvorstellungen vorkommen, ohne Handlungen im Gefolge zu haben. Sodann solche Fälle, bei denen die Kranken in Folge ihrer Zwangsvorstellungen zu Zwangshandlungen genöthigt werden. Endlich nimmt er solche Fälle noch an, bei denen eine noch unmittelbarere Verknüpfung zwischen Vorstellung und Willensimpuls besteht, bei denen vorzugsweise ein impulsives Element in Mitwirkung tritt. Er betrachtet alle drei Arten des Vorkommens als Glieder einer Kette, von denen die Fälle letzterer Art sehr selten seien. Ich glaube auch, dass Fälle mit Zwangshandlungen eine höher-

gradige Erscheinungsform der Fälle, als solche ohne solche sind. Letztere sind gewissermassen als das erste Stadium des ganzen Krankheitsprocesses anzusehen. Es mögen wohl die meisten Fälle dieser Art als theoretische Zwangsvorstellungen beginnen; es dürften aber auch nur wenige Fälle in diesem ersten Stadium sich erhalten. Es scheint mir, dass nur selten Zwangsvorstellungen von längerer Dauer ohne begleitende Zwangshandlungen vorkommen. Allerdings auch diejenigen Kranken mit Zwangshandlungen haben dazwischen wieder Zeiten, wo sich keine solchen zu den Zwangsvorstellungen gesellen, wo die Kranken so viel vermögen, dass die letztern keinen Einfluss auf ihr Handeln ausüben. Ich betone es aber nochmals, dass dieses nur periodisch, zeitweilig der Fall sein wird. Dagegen sind diese Kranken gewiss nicht allzuhäufig, die diese Kraft immer besitzen, oder bei denen die Zwangsvorstellungen eine so geringe Intensität besitzen, dass sie immer nur im Anfangsstadium der Grübel- oder Zweifelsucht sich bewegen. Es findet diese Erscheinung die genügende Erklärung im psychologischen Vorgange an sich. Vorstellungen von einer solchen Intensität und Dauer, wie sie die Zwangsvorstellungen sind, werden nothwendig schliesslich durch die auf's Höchste gesteigerten centralen Spannungen zu Irradiationen auf andere cerebrale Centren führen müssen. Zunächst folgen dem Auftreten der Zwangsvorstellung die Gefühle innerer Unruhe und Erregung, aber auch der Unbehaglichkeit und des Druckes. Sie steigern sich zu äusserer Unruhe und zu ängstlichen Empfindungen, die beide allmälig oder plötzlich in einen Zustand von heftiger motorischer Aufregung und intensiver Seelenangst sich verwandeln können. Wir haben diese Symptome bereits früher gewürdigt und sie in der Hauptsache als von den Hemmungen im Vorstellungsleben abhängig betrachtet. Diese secundären Angstzustände dauern so lange, bis an Stelle der Zwangsvorstellungen Zwangshandlungen getreten sind, d. h. erstere in letztere übergegangen sind. Mit Eintritt der Handlungen werden die Kranken ruhiger, von normaler Stimmung, d. h. es lösen sich die Hemmungen. Der Krankheitsanfall hat damit einmal sein Ende erreicht. Leisten sie von sich aus den inneren Antrieben erfolgreichen Widerstand, oder wird den Kranken von aussen, von ihrer Umgebung aus, in diesem Stadium hindernd, hemmend entgegengewirkt, steigern sich Aufregung und Angst in einem Grade, dass es zu Bewusstseinsstörungen, Delirien, aber auch zu Krämpfen bei einzelnen Kranken kommt. Wir haben die von den Franzosen so genannten Krisen von 4—24 stündiger Dauer vor uns. Es zeigen diese secundären Folgen der Zwangsvorstellungen nicht die Noth-

wendigkeit, dass ihnen Zwangshandlungen folgen müssen; aber man ersieht aus ihnen, wie leicht es zu solchen kommen kann. Es ist eine sichere Thatsache, dass zu Zwangsvorstellungen sich auch Störungen im Empfindungsleben gesellen, ja dass die ersteren ohne die letzteren nicht vorkommen. Es ist dies ein sich gleichzeitig und gegenseitig bedingender psychischer Vorgang, der nur innerhalb der Intensität der Empfindungsstörung wechselt. Wesentlich anders verhält es sich mit den Zwangshandlungen in ihrem Verhältnisse zu den Zwangsvorstellungen. Beide kommen zwar auch in der überwiegenden Zahl von Fällen gemeinsam vor, aber sie bedingen sich nicht der Art gegenseitig, wie die vorhin erwähnten Vorgänge, und es können sehr lange Zeit Zwangsvorstellungen bestehen, ehe es zu Zwangshandlungen kommt, wie es in anderen Fällen nie zu solchen kommt. Man muss sich darüber klar sein, dass die unmittelbare Folge des psychopathischen Vorgangs, der die Zwangsvorstellung hervorruft, eine Hemmung für den Ablauf der übrigen Vorstellungen, aber auch für den der psychomotorischen Thätigkeit bildet. Grübler und Zweifler kommen nicht oder nur schwer und langsam zum Handeln: Wir sehen denn als regelmässige Folge des Auftretens der Zwangsvorstellungen die Befallenen in ihrer Arbeitsfähigkeit, in ihrer psychomotorischen Thätigkeit überhaupt gehemmt und aufgehalten.

Wann wird es nun in diesen Zuständen zu Zwanghandlungen kommen? Vor Allem hängt dieses Vorkommen von der Intensität ab, mit der Zwangsvorstellungen auftreten. Je hochgradiger dieselben sind, desto stärker wird sich auch ihr hemmender Einfluss auf den übrigen geistigen Mechanismus erweisen, um so intensiver wird die innere Spannung der geistigen Kräfte und ihr äusserer Ausdruck im Empfindungsleben sein, um so folgenöthiger müssen die Entladungen der centralen Spannungen auf's motorische Gebiet erscheinen. Die Zwangshandlungen erscheinen hier zweifellos als abhängig vom und im directen Zusammenhange mit dem psychopathischen Auftreten der Zwangsvorstellungen.

Und doch kann man nicht sagen, dass beiden der gleiche psychopathische Vorgang zu Grunde liegt, weil sie sich in anderen Fällen in einer gewissen Unabhängigkeit von einander zeigen. Die Erklärung hierfür liegt wohl darin, dass eine bestimmte Anlage hierfür massgebend ist. Es gehört eine gewisse individuelle Erregbarkeit dazu, um beiden Erscheinungen zum Auftreten zu verhelfen. Wie es im psychisch-normalen Leben Menschen giebt, bei denen aus Vorstellungen rasch oder langsam Handlungen entstehen, so mögen ähnliche Anlagen und Eigenschaften auch hierin massgebend sein. Wenn

einestheils in der Intensität des betreffenden psychopathischen Vorgangs, anderntheils in bestimmten individuellen Eigenthümlichkeiten dieser Zusammenhang gesucht werden darf, so ist hierauf jedenfalls die Gemüthslage, in der ein Mensch sich zur Zeit befindet, während welcher Zwangsvorstellungen in ihm auftreten, nicht ohne Einfluss. Das emotive Element der Franzosen spielt für das Auftreten von Zwangshandlungen eine begünstigende Rolle. Wenn Jemand in einem hohen gemüthlichen Erregungszustande oder gar im Affectzustande an sich schon sich befindet, dann wird es leichter zu Zwangshandlungen kommen können, als wenn die Zwangsvorstellungen bei ruhigem, gleichmüthigem Gemüthszustande auftreten. Es lässt sich dieser gegenseitige Einfluss des elementaren Vorstellungs- und Empfindungslebens auf das psychomotorische leicht und häufig genug nachweisen.

Neben diesem Zusammenhange beobachtet man ebenso sicher ein mehr oder weniger selbständiges Auftreten der Zwangshandlungen. Es giebt Fälle, in denen ohne jede Emotion sich sehr rasch und leicht, manchmal gleich im Anfange Zwangshandlungen zu den Zwangsvorstellungen gesellen, bei denen also, wie Westphal sich ausdrückt, das impulsive Element eine hohe Entwickelung zeigt. Es kann dies bis zu einem Grade stattfinden, dass das Auftreten der Zwangshandlungen eine gewisse Selbständigkeit zeigt, die sich dadurch ausspricht, dass die inhaltlichen Beziehungen beider Vorgänge mehr und mehr von einander sich unterscheiden, der Inhalt der Zwangshandlung dem der Zwangsvorstellung mehr und weniger widersprechend ist.

Aehnliche Verhältnisse herrschen bezüglich eines andern psychopathischen Symptoms, dem wir in gleicher Häufigkeit bei diesem Symptomencomplexe begegnen, nämlich den gemüthlichen Erregungszuständen, den sogenannten Krisen.

Aengstliche, schmerzliche etc. etc. Verstimmung ist einmal die Folge der intensiven Hemmung des geistigen Mechanismus, so dass also in der letztern die Hauptursache oder Quelle für die erstere zu finden ist.

Sodannn finden wir solche hochgradige Erregungszustände gerne in Fällen, bei denen der Gemüthszustand schon vor dem Auftreten der Zwangsvorstellungen in höhere Erregung, oder durch vorangegangene Einwirkungen in den Zustand erhöhter Reizbarkeit versetzt worden ist. Bei ihnen wirkt dann das Hinzutreten der Zwangsvorstellungen steigernd auf die schon bestehende Erregung.

Wir begegnen solchen Erregungszuständen aber auch mehr unabhängig von den obigen Bedingungen, sie treten mit einer gewissen Selbständigkeit auf. Es handelt sich bei solchen Individuen um

ursprüngliche Anlagen zu psychopathischen gemüthlichen Erregungszuständen, die nach meinen Erfahrungen häufig auf dem Boden spontaner und reflectorischer vasomotorischer Attaquen auftreten und verlaufen.

Es scheint mir, dass Westphal, obwohl er obige Unterscheidung macht, doch nicht genügend scharf und klar es hervorhebt, dass Zwangsvorstellungen mit Zwangshandlungen einen viel schwereren und hochgradigeren Krankheitszustand darstellen als solche ohne letztere. Ob Zwangsvorstellungen bei Irren oder Geisteskranken auftreten, ob sie auf emotiver Grundlage oder ohne solche aufreten, immer handelt es sich um den gleichen Vorgang. Nicht ganz das gleiche ist aber der Fall, ob Zwangsvorstellungen mit oder ohne Zwangshandlungen verlaufen.

Ich glaube mit anderen, so lange Jemand nur allein Zwangsvorstellungen hat, also krankhafte Vorgänge, über deren Natur und Tragweite er völlig klar ist, die er zwar nicht nach Belieben unterdrücken kann, über die er aber doch so viel Gewalt hat, um sie immer als fremde Vorgänge von sich abzuhalten, ihnen objectiv gegenüberzustehen, ein solcher ist noch nicht geisteskrank. Es scheint mir ein solcher, von hirnpathologischer Würdigung ausgehend, nicht mehr krank als der, der an einer Migraine leidet, oder an partiellen Convulsionen, oder, um auf psychischem Gebiete zu bleiben, als der Hallucinant.

Es ist dieser Vergleich nicht neu, aber er ist passend. So lange Jemand an Sinnesstörungen in Form der Hallucination leidet, dabei den Inhalt derselben als etwas sich Fremdes, den ganzen Vorgang als etwas Krankhaftes kennt, über seine Quelle und Bedeutung sich klar ist, sie mit Hilfe der andern Sinne controlirt und ihren Einfluss rectificirt, die subjectiven Sinneserregungen stets noch von den objectiven gesondert hält, wie solche Zustände ja nicht so selten zur Beobachtung kommen, ein solcher Hallucinant ist nicht geisteskrank. Er hat nur ein einzelnes Symptom einer Psychose, welches ihn aber so wenig zum Irren macht, wie das Angstgefühl, das für sich Jemand befällt. Sobald aber der Hallucinant den Inhalt seiner Hallucinationen für objective Wirklichkeit hält, demgemäss spricht und handelt, also Subjectives vom Objectiven nicht mehr unterscheidet, entfremdet er sich seiner normalen Umgebung, wird er zum Irren. Er ist zwar auch noch Hallucinant, aber er ist ein geisteskranker Hallucinant. Aus einer partiellen oder vielmehr localen Störung ist eine diffuse, wenigstens allgemeinere geworden.

Ebenso ist es mit den Zwangsvorstellungen. Sowie Jemand dadurch zu Zwangshandlungen getrieben wird, so wird dadurch die ganze geistige Persönlichkeit in ein Verhältniss zur Umgebung, zur Aussenwelt überhaupt gesetzt, die sie als krank, als irre ansehen lässt. Während der Kranke mit Zwangsvorstellungen allein mit einem Verrückten nichts gemein hat, daher auch der Name der abortiven Verrücktheit, oder irgend einer anderen speciellen Form derselben, für dieses Symptom mir ganz unpassend erscheint, nähert sich der Kranke mit Zwangshandlungen allerdings so sehr dem Verrückten, dass ich zwischen beiden Zuständen in psychopathischer Tragweite keinen wesentlichen Unterschied mehr zu machen wüsste. Wenn nämlich Jemand dem Inhalte von Vorstellungen gemäss handelt, der durchaus allen objectiven Verhältnissen widerspricht, ihn und seine Umgebung schädigt, mit den Handlungen aller vernünftigen Menschen unter gleichen Verhältnissen in Widerspruch steht, dabei nicht einmal im Affecte so handelt, sondern in relativer Ruhe, mit einer gewissen Ueberlegung, so sind solche Handlungen und ihre Motive doch durchaus denen des Verrückten äquivalent. Ein solcher steht aber auch seinen Zwangsvorstellungen nicht mehr fremd gegenüber, so wenig als seinen Handlungen, und wenn er sie auch nachträglich wieder selbst als krank erkennt, so nimmt dies der Sache Nichts von ihrer Bedeutung; die vorangegangenen Vorstellungen und Handlungen sind für die Beurtheilung des Falles massgebend und nicht das nachträglich geistig correcte Raisonnement. Ein Unterschied zwischen ihm und dem Verrückten ist nur der, dass, sowie die Zwangshandlungen zurücktreten und es sich beim Kranken wieder nur um theoretische Zwangsvorstellungen handelt, er aufhört, ein Verrückter zu sein. Doch ich brauche kaum anzuführen, dass auch der Verrückte nicht immer unter dem vollen Einflusse seiner Wahnvorstellungen steht.

Die Zwangshandlungen, wenn sie lange schon gedauert haben, werden schliesslich eine gewohnte Reaction der psychischen Apparate, so dass es nicht mehr der starken Erregungen bedarf, um sie hervorzurufen, wie in dem früheren Krankheitsstadium, sondern sie werden durch minime innere Reize schon ausgelöst werden können. Sie erhalten dadurch den Charakter des Triebartigen, Impulsiven, aber auch des Spontanen, welcher Westphal Veranlassung zur Aufstellung seiner dritten Gruppe gab. Ohne Zweifel können diese drei Gruppen nichts anderes als verschiedene Entwickelungen eines und desselben Vorganges sein. Aber sie sind dies nicht in allen Fällen.

Aber auch wenn sie das erstere sind, so stellen die späteren Stadien in theoretischer und practischer Beziehung doch ganz anders geartete und anders aufzufassende psychopathische Zustände dar, als das erste Stadium.

Ich bin damit an einem weiteren, sehr wesentlichen Punkt der Lehre Westphal's von den Zwangsvorstellungen angelangt. Westphal behauptet nämlich, dass sich solche Zwangsvorstellungen nicht weiter entwickelten, dass sie nie zu Wahnvorstellungen auswüchsen, dass sie nie in eigentliche Geisteskrankheit, vor allem nie in geistige Schwächezustände übergingen; wenigstens er selbst hätte nie eine solche weitere Entwickelung beobachtet. Das bisher Mitgetheilte beweist, dass die Zwangsvorstellungen nicht so einfach stationäre Symptome sind, sondern dass sie nicht nur entwickelungsfähig sind, sondern in der Regel auch sich weiter entwickeln und zwar zu einem Zustande von hoher und über die Art des Beginnes weit hinausragender pathologischer Tragweite. Es handelt sich aber bei ihnen nicht allein um diese Art der Entwickelung, wie sie bisher beschrieben wurde, dass emotive Zustände und Zwangshandlungen sich den Zwangsvorstellungen zugesellen, sondern, wie das von Legrand du Saulle aufgestellte Krankheitsbild beweist, auch noch um eine andere Art der Entwickelung. Es ist nicht zu bezweifeln, dass im Wesentlichen Legrand den gleichen pathologischen Vorgang im Auge hat, als wie Westphal, wenn auch die Beschreibung des ersteren in mancher Beziehung von der des letzteren abweicht. Ebenso wenig ist die richtige Art der Beobachtung und der Beschreibuug des Beobachteten in Zweifel zu ziehen. Dass solche Zustände und die Entwickelung derselben, wie sie Legrand beschreibt, vorkommen, beweisen zwei meiner eigenen Beobachtungen. Es handelte sich auch da um anfängliche folie du doute, um eine aus beständigen Zweifeln resultirende Sucht zu grübeln und innere Fragen zu stellen, der das délire du toucher, die Furcht vor Thieren und andern Gegenständen, mit seinen hochgradigen Krisen und seinen Zwangshandlungen folgte, um mit einem tief ergriffenen und veränderten krankhaften Gemüthszustande, aber nie in Blödsinn, zu enden.

Es ist dies wohl dasselbe Krankheitsbild, das Hammond in seinen neurological contributions, New-York 1879, als Mysophobia, als beständige Furcht, sich zu verunreinigen, beschreibt, das innerhalb der gleichen drei Stadien verläuft. Ich kann nur insoferne mit dem französischen Autor nicht übereinstimmen, dass diese Art des Verlaufes bei diesem psychopathischen Zustande die Regel bildete. Ich möchte ihn auf Grundlage meiner Beobachtungen als viel weniger

häufig betrachten. Es kann der Zustand als Grübelsucht, als folie du doute verharren, ohne sich weiter zu entwickeln. Er kann aber auch direct in's dritte Stadium übergehen. Es kann selbst auch das délire du toucher primär auftreten, und der Zustand als solcher verlaufen und in Genesung ausgehen. Ich will damit nicht sagen, dass alle klinischen Beziehungen dieses psychopathischen Zustandes schon klar gelegt und vor Allem definitiv festgesetzt werden können. Es ist dies schon deshalb nicht möglich, weil erst zu kurze Zeit derselbe genauer beobachtet und nach bestimmten Gesichtspunkten verfolgt wird. Immerhin darf das als ausgemacht betrachtet werden, dass die von Legrand beschriebene Entwickelungs- und Verlaufsweise dieser Zustände wirklich stattfindet, dass sie aber nicht eine regelmässige Erscheinung bildet.

Auch Sander kennt diese Entwickelungs- und Verlaufsart. Es findet aber nicht nur diese Art der Entwickelung dieses Zustandes statt, sondern, wie es mir scheint, noch häufiger, kommt folgender Krankheitsverlauf zur Beobachtung. Die in Folge der Vorstellungsstörung entstehenden secundären Angstempfindungen werden immer intensiver, anhaltender, treten allmälig auch ohne Vermittelung der Zwangsvorstellungen spontan auf, dauern zwischen den Anfällen der letzteren an, um schliesslich der dominirende psychopathische Zustand zu werden. Je mehr letzterer stattfindet, je selbständiger die chronische continuirliche Angstempfindung wird, desto mehr können die Zwangsvorstellungen von ihrer ursprünglichen Bedeutung zurücktreten, wird der Angstzustand der die ganze Scene beherrschende Vorgang. Es treten jetzt secundär, durch die Angst bewirkt, Hemmungen der psychischen Functionen mit ihrem Einflusse auf den Stand des Selbstbewusstseins auf, und wir haben allmälig, bald in kürzerer, bald in längerer Entwickelung, das psychopathische Bild der Melancholie vor uns. Ich wiederhole es, dass mir diese Art des Verlaufs nicht zu den seltenen Vorkommnissen zu gehören scheint.

Es kommt nach meinen bisherigen Erfahrungen diese Art von Entwickelung gerade der Gruppe von Zwangsvorstellungen zu, deren Inhalt nicht ein absurder, widersinniger, sondern einfach ein falscher, unwahrer, den wirklichen Verhältnissen widersprechender ist. Dass sich hier wirklich schliesslich eigentliche Geistesstörung in der Form der Melancholie entwickelt hat, beweisen mir nicht die stehenden hochgradigen Angstempfindungen, sondern das Auftreten von Selbstbeschuldigungs-, Anklage- und Versündigungswahn, wie ihn solche Kranke im weiteren Verlaufe der Krankheit producirten.

Auch Sander und Schäfer*) beobachteten den Uebergang in Melancholie, während Tilling**) geradezu die Grübelsucht die chronische Abart der Dysthymie nennt, indem beiden Zuständen Zwangsvorstellungen und Hemmungen im Vorstellungsmechanismus eigen seien. Doch auch damit scheint mir die Entwicklungsfähigkeit dieses Zustands noch nicht erschöpft zu sein. In einem Falle meiner Beobachtungen gingen nämlich die Zwangsvorstellungen direct in hypochondrische Wahnvorstellungen, also in ausgesprochene Verrücktheit über.

Berger sah in einem Falle, nach vorangegangener Grübelsucht, diese verschwinden und dann später allgemeine Verwirrtheit und geistige Schwäche auftreten, ohne aber einen eigentlichen Uebergang beider psychopathischen Zustände in einander anzunehmen.

Was die die Zwangsvorstellungen begleitenden körperlichen Störungen betrifft, spricht Griesinger von verschiedenen Neuralgien und motorischen Störungen, von fliegender Hitze im Kopfe und Hirne, von unruhigem Schlafe, Kopfschmerzen, Herzklopfen, Zittern, langsamen Puls, Rachencatarrh und Mattigkeit; die französischen Beobachter (Delasiauve, Falret, Morel, Berthier etc.) von eigenthümlichen sensationellen Störungen, cardialen, visceralen Symptomen, Kopfweh, Schwindel-, rheumatoïden, herpetischen Erscheinungen, Muskelschmerzen, von Zittern, gastrischen Störungen, Fieberanfällen, bizarren Appetite und congestiven Attaquen im Gefolge der folie lucide.

Westphal führt abnorme Sensationen in der Magengegend, im Kopfe, Rücken, gesteigerte sensuelle Empfindlichkeit, Schlaflosigkeit, seltene epileptische Anfälle auf. Legrand du Saulle giebt Hitzegefühl, Kopf-, Rückenschmerz, Appetit- und Schlaflosigkeit, Diarrhoe, Schweiss, Circulationsstörungen, sensuelle gesteigerte Empfindlichkeit als Begleitsymptome der Krisen an. In den ruhigen Zeiten spielen nach ihm hysterische und hypochondrische Symptome die Hauptrolle. Wenn ich meine eigenen Beobachtungen in dieser Beziehung vergleiche, so finde ich als häufigste Erscheinung einen Zustand von Anämie vorhanden, der durch subjective und objective Symptome sich kenntlich machte, theils mit excessiver Fettbildung, theils mit Abmagerung verbunden war. Sodann waren am häufigsten Störungen des Schlafs und gesteigerte Erregbarkeit der Herznerven mit davon abhängiger beschleunigter, nicht selten unregelmässiger Herzthätigkeit

*) Zeitschr. f. Psych. Bd. 36.
**) Jahrbücher f. Psych. 1879. H. 3.

und Herzklopfen. Nicht immer, aber doch häufig, waren dabei abnorme Sensationen im Epigastrium, das Gefühl der Dyspnoë. Am stärksten waren natürlich diese Symptome während der Krisen. Zu den häufigeren Symptomen gehörten aber auch unangenehme Sensationen in andern Körpertheilen, im Kopfe, in den Gelenken, den Muskeln, wie man sie unter andern Umständen als rheumatische, hysterische und hypochondrische, zusammenfasst. Bei den männlichen Kranken ist sexuelle Erregung und gesteigerte sexuelle Erregbarkeit ein häufigeres Symptom, das sich sowohl als geschlechtliche Reizung in der Gegenwart von Frauenzimmern, als auch als häufige Spermatorrhoea spontanea nocturna und selbst diurna kennzeichnet. Schwindelsymptome, und was dazu gehört, sind seltener; noch seltener scheinen Störungen des Appetits und der Verdauung zu sein und nur in ein paar Fällen war Neigung zur Verstopfung vorhanden. Sonstige Complicationen schwererer Art von Seiten des Körpers, soweit sie nicht ihre Erwähnung später bei der Aetiologie finden werden, bestanden nicht. Im Ganzen kann man gerade nicht sagen, dass es sich um recht charakteristische Symptome handelt, worin ich mit Westphal übereinstimme.

Von den 16 Kranken, über die ich berichtete, sind 9 weiblichen und 7 männlichen Geschlechts. Es scheint demnach nach meinen Erfahrungen, worin ich auch mit Westphal übereinstimme, kein Geschlecht besonders bevorzugt zu sein. Griesinger liess die Zwangsvorstellungen mehr bei Männern, Schüle*) dagegen mehr bei Frauen auftreten; ebenso Delasiauve und Legrand du Saulle.

In Betreff des Alters, in dem die Krankheit auftrat, so finden wir:

zwischen 14—20	Jahren	=	2	M.	2	Fr.	= 4
21—25	„	=	—	„	1	„	= 1
26—30	„	=	3	„	2	„	= 5
31—35	„	=	—	„	2	„	= 2
36—40	„	=	2	„	2	„	= 4.

Im Ganzen ist also nicht das jugendliche Alter (Griesinger) am stärksten vertreten, sondern das mittlere Alter, also dasjenige, in dem überhaupt die Psychosen am meisten auftreten.

Legrand du Saulle lässt die Befallenen meist den höheren Ständen angehören. Die kranken Frauen gehörten mit einer Aus-

*) Handbuch der Geisteskrankh. 1878.

nahme den mittleren und unteren Ständen an; zwei waren Mägde, zwei waren Näherinnen, vier waren Frauen von Kaufleuten und nur eine gehörte den privilegirten Ständen an.

Von den Männern waren drei Kaufleute, einer Schreiber, einer Fabrikaufseher, einer Landmann, einer Handwerker. Auch hierin stimme ich mit Westphal überein, während Griesinger und Schüle die besser situirten Stände als mehr disponirt ansehen. Von den weiblichen Kranken waren, mit Ausnahme von 2, die übrigen verheirathet; von den männlichen 2 verheirathet, 5 ledig.

Westphal's Patienten waren alle intelligente, einzelne hochgebildete Personen. Unter meinen 16 Fällen waren drei Frauen, ebenso drei Männer von nur mässiger Intelligenz, die übrigen wirklich intelligent, nur zwei Frauen von höherer Intelligenz und Bildung.

Von den individuellen prädisponirenden Momenten ist am meisten die psycho- und neuropathische Anlage vertreten. Nervöse und hypochondrische Anlage 4mal, melancholisch scheues und ängstliches Temperament 4mal, 2mal originäre mässige Geistesschwäche, 3mal peinlicher Ordnungs- und Reinlichkeitssinn finden sich angegeben. Nur von 3 Kranken (1 Mann und 2 Frauen) hiess es, dass sie vor ihrer Erkrankung nichts Auffallendes darboten. Dazu kommt, dass von den 8 Frauen, 6 mehr oder weniger ausgesprochene Symptome der Hysterie darboten. Es sind dies Momente, die auch Morel, Delasiauve, Sander, Jastrowitz erwähnen, während in keinem meiner Fälle epileptoide oder epileptische Zustände (Griesinger) nachweisbar waren. Legrand du Saulle führt chlorotische, hysterische, dysmenorrhoische und hypochondrische Grundlage an.

Diese abnorme Anlage, die besonders als wesentliches, nie fehlendes ätiologisches Moment Sander betont, konnte nun in 10 Fällen als eine ererbte bezeichnet werden, da in allen 10 Fällen bei den Ascendenten Geistesstörung vorkam. Auch Legrand du Saulle legt das Hauptgewicht auf die Erblichkeit.

Bei 3 Frauen (davon 2 Israelitinnen) wurde Erblichkeit negirt, ebenso bei 3 Männern. Aber gerade von diesen 6 Kranken zeichneten sich 4 (2 männliche, 2 weibliche) durch eine hochgradig abnorme originäre Anlage aus, die sich bis in die erste Kindheit als Neigung zum Grübeln, als ein hochgradig unschlüssiges, unsicheres Wesen verfolgen liess, was auch bei mehreren Fällen Westphal's möglich war. Mit dieser Annahme der Heredität als des wichtigsten und hauptsächlichsten ätiologischen Momentes dieser Art von Störung stimmen die meisten Autoren, ausgenommen Griesinger, Berger, Delasiauve und Fournet überein. Fournet nennt solche Kranke

grosse, schlecht erzogene Kinder, indem er diese Zustände ausschliesslich von mangelhafter Erziehung ableitet und sie als in der Mitte zwischen geistiger Gesundheit und Krankheit stehend ansieht. Auch hier war es in Deutschland Westphal, der das erbliche Moment zuerst betonte, während es allerdings in Frankreich seit langem für wenige nur zweifelhaft war.

Von den 7 Männern ist bei 4 angegeben, dass sie Onanisten waren. Aber gerade von diesen 4 waren 3 schon lange vorher sonderbare Menschen, ehe sie Onanie trieben, weshalb wohl Onanie und Zwangsvorstellungen keinen näheren ursächlichen Zusammenhang mit einander haben dürften. (Griesinger, Meschede.) Von den weiblichen Kranken habe ich nur bei einer Kranken Onanie in Erfahrung gebracht, ohne dass auch in diesem Falle auf die Onanie ein grosses Gewicht in ätiologischer Beziehung gelegt werden dürfte. Dagegen trat die Krankheit hochgradig in 2 Fällen in der Entwickelung, bei 3 anderen Frauen im Wochenbette auf, wobei in 2 Fällen schwere Geburten und grössere Blutverluste noch angegeben sind. Auch Berthier, Krafft-Ebing betonen das Auftreten in der Entwickelung, während Griesinger, Meschede, Berger, Krafft-Ebing auch die Gravidität und Lactation als begünstigend anführen.

Sonst finde ich bei 5 Frauen gemüthliche Alterationen unmittelbar dem Auftreten der Zwangsvorstellungen vorangehend, was auch von anderer Seite (Berger) bestätigt ist. Bei den Männern ist nur in 2 Fällen gemüthliche Alteration, bei 4 dagegen Ueberanstrengung und übermässiges Arbeiten angegeben. Von sonstigen Gelegenheitsursachen nennt Legrand du Saulle acute Krankheiten, Onanie, Schreck. Nach Andern ein Trauma. Westphal und Sander geben auch an, dass das erstmalige Auftreten der Zwangsvorstellungen sich an Affectvorgänge knüpfe, wie Schreck, Aerger, Verdruss, Zorn, auffallende Sinneswahrnehmungen. (Krafft-Ebing.) Westphal betrachtet hier die Emotion nur als occasionelles Moment. Im Ganzen darf man unbedingt den Schwerpunkt auf die neuro- und psychopathische Constitution legen, und ich möchte Sander insoweit Recht geben, die Zwangsvorstellungen als Symptom dieser abnormen Constitution aufzufassen, so lange es eben bei Zwangsvorstellungen bleibt. —

Die Entwickelung dieser Störung ist in vielen Fällen eine allmälige, bis in die Kindheit zurückreichende. Es betrifft dies die als Zweifel- und Grübelsucht beginnenden Formen, manche hypochondrischen, die sogenannten Ordnungs-, Reinlichkeits- und Putznarren, also die grössere Hälfte aller Fälle. Bei der kleineren Hälfte ist das

Auftreten der Zwangsvorstellungen ein plötzliches und durch die Vergangenheit unvermitteltes. Der weitere Verlauf ist ein paroxysmeller, theils intermittirender, theils remittirender. Die Intermissionen und Remissionen nehmen oft lange Zeiträume ein. Man muss die Dauer derselben jedenfalls noch weiter ausdehnen, als dies Legrand du Saulle gethan hat, indem er 1—5 Jahre aufstellt. Ich selbst habe eine Beobachtung von 7 Jahren dauernder Intermission, wie auch andere von noch längerer. Der grössere Theil meiner Fälle hat solche Intermissionen. Das Aufhören der Zwangsvorstellungen ist oft ein ganz plötzliches wie ihr Auftreten. In anderen Fällen verlieren sie nach und nach an Intensität und Häufigkeit, um allmälig sich zu verlieren. Es scheint die Art des Beginns nicht regelmässig der Art des Aufhörens zu entsprechen, indem auch Fälle mit plötzlichen Beginn nur allmälig in Remission übergingen. Ueber eine Art des Ausgangs, nämlich den in andere psychopathische Zustände, habe ich bereits berichtet. Ob wirklich Genesungen vorkommen, wie Berger, Schüle und Andere annehmen, darüber geben mir meine Erfahrungen keinen Aufschluss; ich müsste denn die Intermissionen als Genesungen auffassen, was nach meiner Ansicht nicht begründet wäre. Einen Ausgang in den Tod habe ich auch nicht erlebt, dagegen traten während der Krisen bei ein paar Kranken, aber auch während der ruhigeren Periode Selbstmordäusserungen, in einem Falle auch zweimal Selbstmordversuche von solcher Intensität auf, dass die Verantwortlichkeit einer Privatbehandlung mir ausgeschlossen schien. Da auch Blanche von einem seiner Fälle Selbstmordversuche mittheilt, glaube ich, dass solche Kranke nicht selten zu gefährlichen werden können, und scheint mir daher die Möglichkeit eines tödtlichen Ausgangs durch Suicidium bei ihnen umsomehr angenommen werden zu müssen, als ja der bekannte Casper'sche Fall*) wirklich durch Selbstmord endete.

Die Prognose darf wohl nach Allem als eine höchst zweifelhafte bis ungünstige angenommen werden, woran der Umstand nichts änderte, wenn wirklich schon einzelne Genesungen sollten beobachtet worden sein. Es handelt sich eben doch für gewöhnlich dabei um chronische, stationäre Zustände, die zwar bei mildem Auftreten die sonstige geistige Leistungsfähigkeit eines Befallenen nur mässig beeinflussen, aber doch immer einen krankhaften Zustand darstellen. Am besten sind die einfachen Zwangsvorstellungen, die sogenannte Grübel- oder Zweifelsucht zu beurtheilen. Viel schwieriger für den Kranken und

*) Denkwürdigkeiten zur medic. Statistik etc. Berlin 1846.

seine Umgebung werden dann aber die Zustände, wenn sich Zwangshandlungen und die periodischen Aufregungszustände dazu gesellen. Die Kranken werden dadurch störend für ihre Umgebung und stehen in Gefahr, melancholisch zu werden, oder gar zum Selbstmorde getrieben zu werden. Noch schlimmer werden die Verhältnisse, wenn die Kranken in's dritte Stadium gelangen, in das Stadium der geistigen Veränderung und Abschwächung. Wenn auch in den beiden ersten Stadien nur seltene Heilungen, so sind doch meist langdauernde und ausgiebige Remissionen, ja selbst Intermissionen mit Sicherheit zu erwarten. Im dritten Stadium haben wir es wohl mit einem Zustande gestörten Geisteslebens zu thun, der sich in seiner practischen und theoretischen Bedeutung von einer eigentlichen chronischen Geistesstörung kaum mehr unterscheiden lässt. Den Mangel an Ausgang in eigentlichen höhergradigen Blödsinn theilt die Krankheit mit anderen chronischen Psychosen, wie mit manchem Falle von Melancholie, chronischer Verrücktheit, periodischer und circulärer Psychose.

Dass es sich bei diesen Zuständen um eine Art geistiger Störung handelt, die sich von den übrigen Geistesstörungen deutlich und bestimmt unterscheidet, kann keinem Zweifel unterliegen. Ich halte es daher für unrichtig, wie es von verschiedenen Seiten geschehen ist, die Krankheit mit der Melancholie oder der Verrücktheit in Zusammenhang zu bringen.

Wenn auch der Ausgang unserer Krankheit in Melancholie ganz sicher, der in Verrücktheit wahrscheinlich vorkommt, so darf das Verhältniss zwischen beiden Zuständen nimmermehr so aufgefasst werden, als handle es sich dabei nur um verschiedene Stufen, Stadien oder gar Grade der gleichen Krankheit Man muss eben annehmen, es tritt an Stelle der einen vorhandenen Krankheit eine neue, während die ältere verschwindet.. Das Bewusstsein des abnormen, des krankhaften auf geistigem Gebiete, das der Befallene hat, ist etwas, das diese Zustände nicht nur von den erwähnten psychischen Krankheitsformen recht wesentlich unterscheidet, sondern selbst innerhalb der Geisteskrankheit überhaupt ihnen eine besondere Stelle verschafft. Die mit Erhaltung des Krankheitsbewusstseins auftretenden geistigen Zwangszustände müssen eine ganz gesonderte Stellung im Krankheitssysteme erhalten. Wenn ich von geistigen Zwangszuständen rede, will ich damit sagen, dass ein solch' zwangsartiges Auftreten nicht nur innerhalb der Vorstellungen, sondern auch im Gebiete anderer elementarer geistiger Vorgänge stattfindet. Es giebt so gut, als es Zwangsvorstellungen giebt, auch Zwangsempfindungen, Zwangsgefühle,

Zwangstriebe, Zwangshandlungen, denen allen die Erhaltung des Bewusstseins eigen ist. Es ist dies die Gruppe der folie avec conscience, die so gut aus einer Reihe verschiedener Arten zusammengesetzt ist, wie die Gruppe der folie sans conscience, d. h. der eigentlichen Psychosen.

Wenn wir diese Gruppe der folie avec conscience in die grössere der folie héréditaire einreihen, ist dies ein Vorgehen, gegen das man nicht viel einwenden kann.

Wenn auch für manche Fälle kein erbliches Moment nachweisbar ist, so ist es doch für die weitaus grösste Zahl der Fälle der Fall. Wir bringen ja auch die manie raisonnante, die moral insanity, die periodischen und circulären Psychosen, die originäre Verrücktheit in die Gruppe der erblichen Psychosen, obwohl auch bei ihnen viele Fälle ohne nachweisbare Heredität vorkommen.

Fast allen Fällen eigen ist das originäre Moment, die angeborene oder seit frühester Kindheit bestehende neuropathische und psychopathische Anlage.

Es scheint, dass unsere Krankheit gewisse nähere Beziehungen zu den Neurosen, und zwar besonders zu der Hypochondrie und Hysterie hat, als zu den eigentlichen Geistesstörungen, wie andere Fälle auch in ihren Symptomen eine gewisse Verwandtschaft mit denen der Agoraphobie zeigen. Es sind diese geistigen Zwangszustände gewissermassen Uebergangs-, Zwischenzustände einerseits zwischen gewissen Neurosen zu den eigentlichen Psychosen, andererseits von der psychopathischen Anlage zur eigentlichen Geistesstörung, die aber sowohl durch die Natur der Störung an sich, als auch beeinflusst durch äussere Einflüsse zu allen Zeiten in Geistesstörung übergehen können.

In Betreff der Behandlung möchte ich nur vor Allem betonen, dass der Satz viel zu allgemein hingestellt wird, dass solche Kranke keiner Anstalt bedürfen, dass ihnen vielmehr die Anstaltsbehandlung schädlich sei.

Insofern es sich um reiche Kranke handelt, die sich alles Wünschbare verschaffen können, mag vielfach die Entfernung aus den häuslichen Verhältnissen und der Aufenthalt auf dem Lande, im Gebirge etc. etc. für den Kranken genügen und heilsam sein. Doch auch in solchen Fällen ist es nicht immer das richtige. Ich habe zwei Fälle in meiner eigenen Erfahrung, bei denen die Krisen so heftig auftraten, dass ich zur Anstaltsbehandlung rathen musste. Ich habe übrigens vier solche Kranke in der eigenen Anstalt zu beobachten und zu behandeln Gelegenheit gehabt und könnte nicht sagen, dass der

Verlauf der Krankheit in irgend einer Beziehung ungünstiger als bei solchen Zuständen ausserhalb der Anstalt gewesen wäre.

Bei armen, in dienstlichen Verhältnissen stehenden Kranken muss man eben doch vielfach zur Anstalt greifen, weil solche Kranke daheim störend werden und ihre Leistungsfähigkeit bedeutend durch ihre Krankheit beeinträchtigt wird.

Ausserdem habe ich bei allen meinen Kranken ein tonisirendes Verfahren angewandt in Verbindung mit Eisenpräparaten, abendlichen, 1—2stündigen warmen Bädern, wobei sich die Kranken wohl befanden. Bei Zuständen stärkerer oder dauernder Aufregung griff ich ausnahmsweise zu den Narcoticis, während ich vom Bromkali keinen besonderen Erfolg sah. Zweimal sah ich nach einer Kur in St. Moritz einen recht guten Einfluss auf die Krankheit.

Basel, im August 1880.

II.

Aus der Krankenabtheilung des Herrn Prof. Dr. Berger.
(Breslauer städtisches Armenhaus.)

Strangförmige Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks mit gleichzeitigen meningo-myelitischen Herden.

Von

Julius Wolff,
prakt. Arzt.

(Hierzu Taf. I.)

Trotz der grossen Fortschritte, welche die Rückenmarkspathologie in neuerer Zeit zu verzeichnen hat, darf man sich nicht der Thatsache verschliessen, dass auch jetzt noch der Lösung wichtiger Probleme auf diesem Gebiete zahlreiche Schwierigkeiten entgegenstehen, und manche strittige Frage ihrer definitiven Entscheidung harrt. Gerade hier hat die experimentelle Pathologie, welche in neuerer Zeit ein so wesentliches Hilfsmittel der klinischen Wissenschaft geworden ist, bisher relativ wenig zu leisten vermocht, und wir sind daher bei unserem Bestreben, auf der mit so viel Eifer und Erfolg betretenen Bahn immer weiter vorzuschreiten, in erster Reihe auf die altbewährte Methode klinischer Forschung — möglichst sorgfältige Beobachtung am Krankenbett, in Verbindung mit eingehender pathologisch-anatomischer Analyse — angewiesen. In diesem Sinne dürfte auch ein vereinzelter casuistischer Beitrag einen gewissen Werth beanspruchen können, zumal, wenn es sich um eine Erkrankungsform handelt, welche als eine gewiss seltene und bedeutsame Complication einer sonst so häufigen und wichtigen Krankheit, der Tabes dorsalis angesehen werden muss.

Eine Frage, welche an Wichtigkeit, durch ihr theoretisches und praktisches Interesse, wohl mit in erster Reihe steht, bis jetzt aber nicht als gelöst betrachtet werden kann, ist, ob die graue Degeneration der Hinterstränge (Tabes dorsalis) ein primär interstitieller oder parenchymatöser Process sei, ob die Erkrankung in einer Entzündung der Pia, einer chronischen Meningitis bestehe, mit interstitieller Bindegewebswucherung und consecutiver Atrophie der Nervenfasern, oder ob zuerst die Nervenfasern einem Degenerationsprocess verfallen und secundär eine Bindegewebsentwickelung erfolgt, ob die bindegewebige Entartung der Hinterstränge ferner als eine Systemerkrankung aufzufassen ist, eine Erkrankung also, die zu gewissen, im Bereich der Hinterstränge jetzt angenommenen Fasersystemen in Beziehung steht. Es scheint, als ob vor der Hand eine definitive Entscheidung in dem einen oder anderen Sinne nicht wird gegeben werden können; wahrscheinlich vielmehr ist es, dass beide Formen der Erkrankung vorkommen, doch welche die häufigere ist, und ob sich etwa die eine von der anderen schon in ihren klinischen Erscheinungen wird unterscheiden lassen, das festzustellen, bleibt weiteren Untersuchungen überlassen.

Während meiner Thätigkeit als Assistent an der Krankenabtheilung des hiesigen städtischen Armenhauses hatte ich Gelegenheit, eine Anzahl von Tabesfällen längere Zeit zu beobachten und den Obductionen beizuwohnen; ich halte besonders einen dieser Fälle, welcher in seinen klinischen Erscheinungen sowohl, wie in seinem pathologisch-anatomischen Verhalten bemerkenswerth erscheint, weiterer Mittheilung werth.

Klinisch interessant ist der Fall nämlich dadurch, dass die gewöhnlichen Symptome der Tabes dorsalis complicirt sind mit Intentionszittern der oberen Extremitäten und demgemäss Schwierigkeiten in der Differentialdiagnose gegeben waren: 1. zwischen disseminirter Sklerose des Gehirns und Rückenmarks mit besonderer Affection der Hinterstränge, 2. zwischen der multiplen Sklerose mit gleichzeitiger strangförmiger Erkrankung der Hinterstränge, 3. zwischen Sclérose en plaques des Rückenmarks allein mit besonderer Betheiligung der Hinterstränge oder mit strangförmiger Degeneration derselben. Pathologisch-anatomisch ist er von Interesse durch die Combination einer strangförmigen Erkrankung der Hinterstränge mit einer grösseren Herderkrankung unterhalb der Halsanschwellung und einem kleinen Herd im Halstheil des Rückenmarks, durch die Combination also der Tabes dorsalis mit der denkbar einfachsten Form von disseminirter Sklerose des Rückenmarks;

interessant dürfte er weiter in pathologisch-anatomischer Hinsicht sein durch die Möglichkeit der Annahme einer primären Meningitis, endlich — dies sei nur nebenbei erwähnt — durch das Auftreten zahlreicher amyloider und colloider Gebilde, welche meines Wissens für das Rückenmark noch nicht beschrieben sind. Bemerkenswerth ist er auch für die Beziehungen der klinischen Erscheinungen zum pathologisch-anatomischen Befunde, und in dieser Hinsicht soll an dieser Stelle der Versuch gemacht werden, eine anatomische Veränderung der Centralorgane, hier des Rückenmarks, mit dem Intentionszittern in Beziehung zu bringen; weiter liefert er unter Anderem eine Bestätigung der von Westphal auf Grund einer pathologisch-anatomischen Untersuchung gemachten Annahme, dass die Patellarreflexe in den äusseren Theilen der Hinterstränge localisirt werden müssen.

Herrn Prof. Dr. Berger, welcher mir den Fall zur Bearbeitung überliess und mich vielfach durch Rath unterstützte, sage ich hiermit meinen besten Dank; in gleicher Weise Herrn Prof. Dr. Ponfick, welcher mir freundlichst erlaubte, die mikroskopische Untersuchung im hiesigen Pathologischen Institute ausführen zu dürfen und meiner Arbeit lebhaftes Interesse schenkte, ebenso Herrn Privatdocenten Dr. Marchand, erstem Assistenten an diesem Institut, welcher die Güte hatte, sämmtliche Präparate mit mir durchzusehen, mich bei der Anfertigung der Zeichnungen zu unterstützen, mich endlich vielfach anzuregen und zu belehren.

Die Beobachtung ist folgende:

Beginn der Krankheit 1866, nach vorausgegangener anstrengender Thätigkeit (Händearbeit), mit reissenden Schmerzen in den unteren Extremitäten; nach einigen Wochen Zittern bei intendirten Bewegungen in den oberen Extremitäten. Sommer 1867 Ataxie. Parästhesien. 1876 Aufnahme auf die Krankenabtheilung des städtischen Armenhauses. Jetzt Stechen längs der Wirbelsäule mit Frostgefühl in dieser Gegend. Schwerhörigkeit auf dem rechten Ohr. Ataxie der unteren Extremitäten. Aufgehobene Sehnenreflexe. Sensibilitätsstörungen (?) der unteren Extremitäten. 1878. Systolisches Geräusch am Herzen. 1880. Keine Sensibilitätsstörungen. Zeitweilige Muskelspannungen der oberen und unteren Extremitäten. Incontinentia urinae et alvi. Decubitus. Tod am 15. Mai 1880. Autopsie. Makroskopisch: Ungewöhnliche feste Verwachsungen der Dura und Arachnoidea, weissliche Trübung der letzteren, sowie Verdickung der Pia im Bereich der Hinterstränge; graue Degeneration der Hinterstränge, graue Verfärbung der Vorderstränge dicht unter der Halsanschwellung in mässiger Ausdehnung. Mikroskopisch: Strangförmige Degeneration der Hinterstränge. Graue Degeneration der Vorderstränge, eines Theiles der Seitenstränge und Affection der Vordersäulen zwischen

der Austrittsstelle des achten Hals- und ersten Brustnerven. Circumscripter von der Peripherie ausgehender Degenerationsherd eines Seitenstranges auf der Höhe des dritten Halsnerven. Degeneration der Funiculi graciles in der Medulla oblongata, geringere Affection der Funiculi cuneati. Sehr deutliche Randdegeneration in der ganzen hinteren Hälfte der Medulla oblongata, da und dort der Hinterstränge des Rückenmarks. Erkrankung der hinteren Wurzeln, stellenweise der grauen Hinterhörner. Verdickung der Pia auf sämmtlichen Schnitten in der ganzen Peripherie, ebenso des Ependyms des vierten Ventrikels. Corpora amylacea in der Pia und den degenerirten Partien, daneben eigenthümliche amyloide und colloide Gebilde. Weiterer Befund: Pigmentinduration beider Lungen. Starke aneurysmatische Erweiterung des Arcus aortae.

Die Krankengeschichte wurde bereits im Jahre 1877, in der unter Leitung des Herrn Prof. Dr. Lichtheim, damaligen dirigirenden Arztes des städtischen Armenhauses, von Herrn Ollendorf verfassten Dissertation mitgetheilt. Wir recapituliren dieselbe und fügen die geringen Veränderungen im Status, welche seitdem zu registriren waren, hinzu.

Anamnese. Winter 1876/77. Karoline Hanisch, 68 Jahr alt, hat nie Kinderkrankheiten durchgemacht. Zu 17 Jahren bekam sie Intermittens, bald darauf die Cholera. Sie musste als Arbeiterin in einem Hadergeschäft viel heben und sehr anstrengende Arbeit verrichten. Die Menstruation, welche im zwanzigsten Jahre eintrat und oft unregelmässig war, verlor sich im 40. Jahre. Patientin hat einmal geboren und einmal abortirt. Vom 58. Jahre her datirt sie den Anfang ihrer jetzigen Krankheit. Sie empfand damals im rechten Bein ein so heftiges Reissen, dass sie im Fussgelenk zusammenknickte. Dasselbe Reissen stellte sich bald darauf auch im linken Bein ein. Einige Wochen nachher bekam sie ein sich immer mehr verschlimmerndes Zittern in den Händen, so dass sie häusliche Arbeiten nur in beschränktem Masse verrichten konnte. Alle diese Symptome steigerten sich im Verlauf weniger Monate derart, dass Patientin sich zu Bette legen musste. Nach einem halben Jahre durch Einreibungen und Jodkali soweit hergestellt, dass sie das Bett wieder verlassen konnte, bemerkte sie doch jetzt Unsicherheit im Gehen und Stehen. Der Gang war durch schleudernde Bewegungen der Füsse behindert, die Hacken traten stampfend auf, und Patientin erzählte selbst, dass sie sich ihres Ganges wegen geschämt hätte, weil sie gefürchtet hatte, für betrunken gehalten zu werden. Besonders schwer fielen ihr complicirte Bewegungen, wie schnelles Umdrehen, Ueberschreiten von Hindernissen etc. Die reissenden Schmerzen waren besonders damals sehr heftig, auch stellte sich jetzt das Gefühl von Taubsein der Fusssohlen ein. Gürtelgefühl, Diplopie bestanden nie. Von Beginn ihrer Krankheit an litt Patientin an Stuhlverstopfung. Urinbeschwerden waren dagegen nie vorhanden. 1871 trat sie in das Armenhaus ein, wo sie noch ca. 2 Jahre, auf Krücken gestützt, gehen konnte. Hieraut

aber wurden sowohl die reissenden Schmerzen in den Beinen, welche nie ganz cessirt hatten, als auch das Zittern in den oberen Extremitäten immer stärker; Patientin konnte jetzt gar nicht mehr, auch nicht mit Hilfe des Stockes, gehen, sie wurde daher auf die Krankenabtheilung des Armenhauses gebracht.

Die Schmerzen dauern gegenwärtig fort. Sie treten anfallsweise auf, mit Vorliebe bei Eintritt rauher feuchter Witterung, wo sie auch am intensivsten sind. Oft hat Patientin auch stechende Schmerzen längs der Wirbelsäule, verbunden mit eigenthümlichem Frostgefühl. Stuhlbeschwerden bestehen immer noch. Patientin will seit ihrer Krankheit abgemagert sein.

Status praesens. Die Kranke ist ein schlecht genährtes, abgemagertes Individuum von blasser Gesichtsfarbe. Das Sensorium ist vollkommen frei, auch ihre psychischen Functionen sind intact, freilich ist ihre Intelligenz eine ungewöhnlich geringe. Ihre Angaben sind äusserst ungenau und widersprechen sich mannigfach. Zum Theil ist dies ihrer geringen Bereitwilligkeit zuzuschreiben, sich zum Zwecke der Untersuchung irgend welchen geistigen Beschwerden auszusetzen. Die linke Pupille ist erheblich weiter, als die rechte, beide reactionslos. Auf der linken Cornea findet sich eine alte, etwa linsengrosse, centrale Trübung (Residuen einer Keratitis parenchymatosa?) und eine bis an die Pupille reichende Cataract. Rechts ist das Sehvermögen völlig intact, auch ergiebt die ophthalmoskopische Untersuchung einen normalen Augenhintergrund. Abnormitäten in der Function der Hirnnerven sind nicht zu bemerken, nur besteht auf dem rechten Ohr ziemlich hochgradige Schwerhörigkeit. Sprache völlig unbehindert. Patientin ist durchaus nicht mehr im Stande zu gehen, auch nicht, wenn sie unterstützt wird. Sie hält bei Gehversuchen die Beine steif, die Kniegelenke extendirt, Fussgelenke dorsalflectirt, Zehen gespreizt. Doch kann sie sich im Bett aufrichten und die Beine zum Bett herausstrecken. Die Muskulatur der unteren Extremitäten ist sehr abgemagert. Trotz der vollkommenen Locomotionsstörung vermag Patientin doch mit den unteren Extremitäten alle Bewegungen auszuführen, und es geschieht dasselbe noch mit relativ erheblicher Kraft, allerdings in uncoordinirter Weise. Lässt man die Beine im Bett in die Höhe heben, so werden sie nicht regelmässig elevirt, sondern schwanken in zickzackartigen, ungestümen Oscillationen hin und her. Auch die Flexion im Kniegelenk geschieht in atactischer Art. Von Zeit zu Zeit treten einzelne unwillkürliche Muskelzuckungen in den Beinen ein. Auch die Muskulatur der oberen Extremitäten ist erheblich abgemagert, in dess ist auch hier die Motilität nicht in nennenswerther Weise abgeschwächt.

Die Bewegungsstörungen sind hier wesentlich anderer Art, als an den Unterextremitäten. Die Patientin erhebt die Arme nicht unter atactischen, schleudernden Bewegungen, sondern es geräth vielmehr das ganze Glied in fortwährende, lebhafte, aber nicht excessive, rhythmische Oscillationen. Auch nachdem der Arm wieder unterstützt ist, dauert das Zittern noch eine Weile fort, um allmälig zu verschwinden. Dasselbe tritt bei Erhebung des einen Arms auch im andern, aber in geringerer Intensität ein, während bei Erhebung beider Arme ein Unterschied in der Stärke des Zitterns beider Seiten

nicht besteht. Patientin ist in Folge dessen nicht im Stande, irgend einen Gegenstand ruhig in der Hand zu halten, geschweige denn Speisen zum Munde zu führen, da eben bei jeder intendirten Bewegung jenes continuirliche Zittern in den Armen und Beinen sich einstellt. Der Kopf der Patientin zittert nicht mit, er wird in ganz normaler Weise nach allen Richtungen hin bewegt. Tonische Muskelspannungen sind nirgends bei der Patientin vorhanden; wenn sie passiven Bewegungen keinen willkürlichen Widerstand entgegensetzt, so geschehen dieselben vollkommen leicht und ohne jede Schwierigkeit. Die faradische und galvanische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven ist normal.

Die objective Sensibilitätsprüfung ist wegen der unzuverlässigen Angaben der Patientin in exacter Weise nicht anzustellen. Es scheint, als ob leichte Berührungen, Nadelstiche an den unteren Extremitäten gut empfunden und richtig localisirt werden, der Raumsinn und Drucksinn scheinen am Fusse etwas herabgesetzt zu sein. Die durch Anhauchen und Anblasen erzeugten Temperaturdifferenzen empfindet Patientin richtig. Hingegen lässt sich mehrfach bei ihr eine deutliche, wenn auch geringe Verlangsamung der Schmerzempfindung bei Stichen in die Fusssohlen nachweisen. Fordert man sie auf, den Moment anzugeben, in dem sie den Schmerz empfindet, so folgt allerdings die Angabe unmittelbar auf den Stich, in der Regel aber giebt sich erst ein bis zwei Secunden später die Schmerzempfindung durch Verziehen des Gesichts und den Ausdruck „Au“ kund. Mit vollkommener Regelmässigkeit ist aber auch dieses Phänomen nur zeitweise zu constatiren. Passive Bewegungen werden von der Patientin nur undeutlich percipirt. Sehnenreflexe fehlen. Die Sensibilität der oberen Extremitäten ist vollkommen normal. Die Untersuchung des Thorax und Abdomens ergiebt normale Verhältnisse. Urinbeschwerden hat Patientin nicht, dagegen besteht Stuhlverstopfung.

Es wurde damals die Wahrscheinlickeitsdiagnose anf Sclérose en plaques des Rückenmarks gestellt mit der (im Ganzen selten vorkommenden) besonderen Localisation der Herde in den Hintersträngen.

Im Jahre 1878 war eine besondere Veränderung im Status nicht zu constatiren, nur dass bei häufiger Untersuchung des Herzens ein systolisches Geräuch hörbar war, welches über allen Ostien, namentlich deutlich aber im zweiten Intercostalraum, links und unmittelbar auf dem Sternum vernehmbar war. Die Palpation und Percussion des Herzens liess eine Hypertrophie desselben nicht annehmen; keine Dämpfung auf dem Sternum. Spitzenstoss im fünften Intercostalraum schwach sicht- und fühlbar. Atherose der Gefässe musste aus der Beschaffenheit der Radialis und Temporalis angenommen werden.

Den 20. October 1879. Die früher, allerdiugs nicht mit Bestimmtheit, angenommene Sensibilitätsstörung der unteren Extremitäten ist geschwunden: die Herabsetzung des Raum- und Drucksinns ist nicht mehr wahrnehmbar, auch kann eine Verlangsamung der Schmerzempfindung nicht behauptet werden; ebenso ist am übrigen Körper eine Sensibilitätsstörung nicht nachweisbar. Zeitweilig sind jetzt sowohl an den oberen, als an unteren Extremitä-

ten Muskelspannungen zu bemerken, welche jedoch schon mit geringer Kraftanstrengung zu überwinden sind. Stuhl wie früher retardirt, erfolgt auf Abführmittel jetzt unwillkürlich. Keine Blasenschwäche.

20. April 1880. Der Ernährungszustand der Kranken hat sich seit einiger Zeit nicht unerheblich verschlimmert, die Muskulatur ist stellenweise, wie z. B. an den unteren Extremitäten, hochgradig geschwunden, so dass es nicht wunderbar erscheint, dass Patientin die Beine nur mit minimaler Kraft zu eleviren vermag und zwar nicht in Extensions-, sondern nur in Flexionshaltung des Kniegelenks. Muskelspannungen augenblicklich nicht vorhanden, waren bisher zeitweilig noch zu beobachten. Unwillkürliche Zuckungen in den Beinen, wie sie früher in die Erscheinung traten, sind seit längerer Zeit nicht mehr aufgetreten. Das Intentionszittern an den oberen Extremitäten besteht unverändert fort; hervorzuheben wäre noch, dass das Zittern vollständig unabhängig von den Muskelspannungen besteht und reflectorisch durch irgendwelche Reize auf den ruhenden Arm nicht ausgelöst werden kann. Auch jetzt ist kein Zittern des Kopfes bemerkbar; die Zunge wird prompt herausgestreckt, ist nach allen Seiten hin gut beweglich, zittert nicht. Keine Ataxie der oberen Extremitäten, Patientin zeigt bei verschiedenen Prüfungen der feineren Bewegung, z. B. beim Schreiben, die charakteristischen Störungen des Zitterns (Zitterschrift), ohne dass jedoch dabei atactische Störungen zu Tage treten. Keine Art von Nystagmus an den Augen. Die Untersuchung des rechten Auges mit dem Augenspiegel ergiebt in einem leicht hypermetropisch gebauten Auge einen normalen Sehnerven. S = 1. Gesichtsfeld nicht eingeschränkt, weder für weisse, noch bunte Farben, kein Scotom. Auf dem linken Auge wird eine Lichtflamme auf 24 Fuss erkannt. Planspiegelreflexe werden nach allen Richtungen gut projicirt. Die Schwerhörigkeit auf dem rechten Ohr besteht fort; das Ticken der Uhr wird erst beim Anlegen derselben an's Ohr wahrgenommen. Knochenleitung erhalten. Aeusserer Gehörgang bietet nichts Abnormes, das Trommelfell erscheint trübe, verdickt und nach innen gezogen. Keine Veränderung der psychischen Functionen. Am Os sacrum linkerseits zwei decubitale Geschwüre in der Grösse einer Mark, welche der Kranken grosse Schmerzen und in Folge dessen ruhelose Nächte bereiten. Bezüglich des Stuhls keine Veränderungen. Seit wenigen Wochen Incontinentia urinae. Einige Zeit klagt Patientin über Hustenreiz, ohne jedoch etwas auszuwerfen.

Bei der Untersuchung der Lungen findet man rechts oben hinten eine Dämpfung, beiderseits vorn und hinten über den oberen Partien der Lunge abgeschwächtes Athmen, stellenweise bronchiales Exspirium, keine Rasselgeräusche.

10. Mai 1880. Der Decubitus hat zugenommen, der Schwächezustand der Kranken ist ein bedeutender. Appetit gänzlich geschwunden.

15. Mai 1880. Unter Zunahme der Collapserscheinungen trat heute früh 6 $^1/_2$ Uhr der Tod ein.

Autopsie. 9 Stunden nach dem Tode. (Dr. Marchand.)

Aeusserst abgemagerte, weibliche Leiche, die Abmagerung betrifft sowohl das Unterhautfettgewebe, als auch die Muskulatur. In der Sacralgegend findet sich ein etwa handtellergrosser, schwärzlicher Decubitus. Die Dura mater spinalis ist mit der Arachnoidea an vielen Stellen ungewöhnlich fest verbunden, indess nicht verdickt. Die Arachnoidea zeigt an der Hinterfläche des Rückenmarks zahlreiche weissliche narbige Trübungen, welche hauptsächlich im Brusttheil des Rückenmarks sich finden. Letzteres ist durchweg sehr dünn, ziemlich weich, leicht abgeplattet. In der Mittellinie verläuft, von oben nach unten, ein sehr deutlich gelblich-grauer Streif, welcher im Halstheil und oberen Brusttheil eine Breite von 2 Mm. besitzt, nach unten aber an Breite zunimmt, jedoch, zum Theil in Folge der Verdickung der Arachnoidea und Pia, etwas verwaschener erscheint.

Ganze Substanz der Medulla sehr weich, auf der Schnittfläche stark hervorquellend; dem erwähnten Streifen der Hinterfläche entsprechend, zeigt sich eine ausserordentlich deutliche gelblichgraue Färbung, welche im Hals- und oberen Brusttheil sich auf die Goll'schen Stränge beschränkt, nach unten an Breite zunimmt, so dass sie im unteren Brusttheile und in der Lendenanschwellung die ganzen Hinterstränge einnimmt und sich von den Hinterhörnern nicht mehr abgrenzen lässt. Die Zeichnung der grauen Substanz ist überall ziemlich undeutlich; die weisse ist überall etwas schmutzig-weiss, nur dicht unterhalb der Halsanschwellung kommt auf der Schnittfläche der letzteren ein durchscheinend grauer Fleck zum Vorschein, welcher an dieser Stelle die beiden Vorderstränge gleichmässig einnimmt, nach hinten bis an die Commissur, an den Seiten bis an das Vorderhorn reicht. An einer 2 Ctm. oberhalb dieser Schnittfläche gelegenen Stelle ist nichts mehr von der Verfärbung zu erkennen, während ein 1 Ctm. tiefer gelegener Durchschnitt noch einen ca. hanfkorngrossen, blassgrau durchscheinenden Fleck im Bereich des linken Vorderstranges, offenbar als Fortsetzung des oberhalb gelegenen darbietet. Hinten setzt sich nach oben ein blassgrauer Streif undeutlich auf die Medulla oblongata fort und scheint auch zu beiden Seiten des Calamus scriptorius neben der grauen Substanz, wenn auch undeutlich, vorhanden zu sein. Schädeldach sehr dick und schwer, Diploë reichlich, Innenfläche bis auf tiefe Gefässfurchen ziemlich glatt. Dura mater stark faltig; Gehirn klein, an der Basis desselben ziemlich weite, stellenweise dicke und starrwandige Arterien mit vereinzelten Kalkeinlagerungen. Die Gehirnsubstanz ist ziemlich weich, die Marksubstanz von schmutzig weisser Färbung. Seitenventrikel nicht erweitert, Ependym glatt, irgend welche Herderkrankungen nicht vorhanden. Pigmentinduration beider Lungen. Allgemeiner Marasmus. Starke aneurysmatische Erweiterung des Arcus aortae. Die hinteren Wurzeln der Cauda equina sind auffallend röthlich, etwas durchscheinend, grau und schmäler als die vorderen, welche rein weiss sind.

Die von mir vorgenommene mikroskopische Untersuchung ergab: Lendenmark. Höhe des zweiten Sacralnervenaustrittes aus dem Rückenmark (Fig. 9 und 10). Pia mater auf dem ganzen Querschnitt verdickt, Gefässe

derselben stark gefüllt, mit verdickter Adventitia. *) Auf einzelnen Präparaten sieht man (Fig. 10) der verdickten Pia sich eine Randdegeneration anschliessen, welche sich hauptsächlich in den Hintersträngen findet, aber auch, allmälig schwächer werdend, in die Seitenstränge hineingeht. In den Maschen der Pia finden sich vielfach, in Gruppen zusammenstehend, Corpora amylacea. Die Hinterstränge enthalten in ihrem hinteren Viertel eine grosse Anzahl wohl erhaltener Nervenfasern, doch ist eine Verdichtung der Septa in diesem Theile vorhanden. Deutlicher sieht man eine Degenerationszone vom Eintritt der hinteren Wurzeln ausgehen; dieselbe zieht, parallel der hinteren und inneren Begrenzung der Hinterhörner, eine nur sehr geringe Anzahl normaler Fasern zwischen sich lassend, nach dem dritten (hinteren) Viertel der Hinterstränge. Diese Zone ist von dem medialen Rande der Hinterhörner bald durch einen schmalen Saum völlig normaler Marksubstanz geschieden, bald durch eine breitere Zone mit verhältnissmässig zahlreichen normalen Fasern, aber stark verdickten Septis; bald aber schliessen sich diese Züge dem Rande der Hinterhörner unmittelbar an, sie nehmen auf dieser Höhe meist nur das dritte Viertel der Hinterstränge ein, reichen nur auf wenigen Schnitten über die Mitte derselben ein wenig hinaus. Gegen die hintere Fissur sind sie beiderseits meist durch einen schmalen Saum normaler Fasern geschieden; nur auf wenigen Schnitten reichen die Bindegewebszüge bis an die Fissur heran, dann sind aber innerhalb derselben eine ziemliche Anzahl normaler Nervenfasern wahrnehmbar. In den Hinterhörnern scheint eine allerdings geringe Bindegewebsvermehrung vorhanden zu sein.**) Die Ganglienzellen bieten, abgesehen von einer stärkeren Pigmentirung einzelner, keine Besonderheiten dar: weder lässt sich eine Verminderung ihrer Zahl, noch eine Abnormität der Fortsätze und Kerne beobachten. In den Hinterhörnern und zwar der hintersten Partie, auf welche die geringe Bindegewebsvermehrung beschränkt ist, sind einzelne Corpora amylacea eingestreut, während im Bereich der ganzen hinteren Hälfte der Hinterstränge, insbesondere aber im Bereich der hinteren Wurzeln, eine reichliche Anzahl derselben vorhanden ist. Auf Glycerinpräparaten erkennt man in der Pia, da wo sich dieselbe in die vordere Fissur einsenkt, grosse, kuglige, glasig durchscheinende Körper, welche ganz das Aussehen von Kalkconcrementen haben. Bei Zusatz jedoch von verdünnter Salzsäure bleiben sie unverändert, ebenso bei Zusatz von concentrirten Säuren. Auf Jodzusatz färben sie sich deutlich mahagonibraun, und diese Farbe spielt beim Zusatz von Schwefelsäure ein wenig in's Violette, wird wenigstens entschieden dunkler. Die Grösse dieser Gebilde wechselt; die kleinsten von ihnen haben etwa die Grösse grösster weisser Blutkörperchen, andere sind zwei- bis dreimal so gross. Hier und da sieht man in einer Gruppe von Amyloidkörperchen einzelne derselben zu einem grossen, bald unregelmässig gestalteten, bald cylindrisch geformten Gebilde verschmelzen, welches sich ebenso wie die

*) Piaveränderungen sind nirgends eingezeichnet.

**) Die Veränderungen in den Hinterhörnern, wie später in den Vorderhörnern, sind in den Figuren nicht angedeutet.

Amyloidkörperchen und jene kugligen Körper auf Jodzusatz braun färbt.*) Die vordere Hälfte der Hinterstränge zeigt ausser einer geringen Verdickung der Septa nichts Bemerkenswerthes. Vorderhörner, Vorder- und Seitenstränge normal. Die in der grauen Commissur, zu beiden Seiten des Centralcanals verlaufenden Gefässe sind sehr stark gefüllt, ihre Wandungen entschieden verdickt.

Höhe des Austritts des vierten Lendennerven aus dem Rückenmark. (L. IV.) Fig. 8.

Im Allgemeinen noch dieselben Veränderungen, nur geht von dem oben beschriebenen Hauptzuge, welcher auf den meisten Schnitten (Fig. 9) eine winkelförmige Figur bildet, den offenen Winkel jederseits nach dem Hinterhorn gerichtet, den Scheitel an der Grenze des hintersten und dritten Viertels der Hinterstränge, ein zweiter Bindegewebszug nach hinten, ungefähr parallel der hinteren Fissur, nicht ganz an diese heranreichend, so dass jetzt die Degenerationszone die Gestalt eines **Y** bekommt; auch in der vorderen Hälfte der Hinterstränge tritt nunmehr eine stärkere Bindegewebsentwickelung zu Tage, indem einmal die inneren Yschenkel bis zum zweiten Viertel der Hinterstränge heranreichen, dann aber im vorderen Viertel eine weniger zusammenhängende Bindegewebsvermehrung in Gestalt zahlreicher verdickter Septa hervortritt. In Bezug auf Corpora amylacea gilt im wesentlichen dasselbe wie für die früheren Schnitte; ebenso für das Verhalten der Pia, der hinteren Wurzeln, der grauen Substanz, für Vorder- und Seitenstränge.

Höhe des dritten Dorsalnerven. (Fig. 7.) D III. Erst auf dieser Höhe ist eine Veränderung zu bemerken. Das Degenerationsfeld nimmt nämlich jetzt die Hinterstränge fast vollständig ein, nur ein minimaler Saum normalen Marks trennt das degenerirte Gewebe von der grauen Commissur und dem medialen Rande der Hinterhörner. Die Degeneration selbst ist eine dichte, so dass man nur höchst vereinzelte Nervenfaserquerschnitte zu Gesicht bekommt. Eine Verschmälerung übrigens der gesammten Hinterstränge tritt hier sehr deutlich zu Tage, so dass die Hinterhörner einander genähert sind und nicht mehr divergent nach hinten verlaufen, sondern vielmehr einander parallel gestellt sind.**) Die grauen Hinterhörner sind in derselben Weise betheiligt wie vorher. Die Clarke'schen Säulen bieten keine Veränderungen dar; auch Pia, hintere Wurzel, Vorder- und Seitenstränge wie früher.

Zwischen Austritt des ersten und zweiten Dorsalnerven D. I-II. Die Degeneration betrifft nunmehr die ganzen Hinterstränge; die Goll'schen Stränge aber sind offenbar dichter degenerirt als die Burdach'schen Keilstränge, deren Affection nach aussen (lateral) allmälig an Intensität abnimmt. Im Uebrigen keine Veränderung.

---

*) Die von Charcot beschriebenen und abgebildeten Körper sind in morphologischer Beziehung diesen ähnlich, unterscheiden sich jedoch von ihnen durch ihre chemische Reaction, wonach sie mehr den Fettkörpern zuzuzählen sind.

**) Aus der Figur nicht ersichtlich.

In der Mitte zwischen Austrittsstelle des letzten Hals- und ersten Brustnerven C.VIII-D.I (Fig. 4) sieht man zunächst wieder die Verdickung der Pia und Anfüllung mit Corpora amylacea; namentlich betrifft aber die Verdickung der Pia jetzt ihren vorderen Theil. Während die Vorderstränge bisher keine Veränderung darboten, so sieht man dieselben jetzt in ihrem ganzen Umfange deutlich verschmälert und in der Weise degenerirt, dass man an einzelnen Schnitten absolut keine normale Nervenfaser erblicken kann, an anderen nur vereinzelte im Bereich des hinteren Drittels. Die Degeneration geht in gleicher Dichte auf die beiden Seitenstränge über und schneidet in einer schrägen, von aussen vorn nach innen hinten ziehenden Linie ab, welche das Vorderhorn beiderseits in fast gleicher Höhe, etwa an der Grenze des zweiten und hinteren Drittels trifft. In dieser ganzen degenerirten Partie finden sich zahlreiche Corpora amylacea. In den Vordersäulen ist beiderseits, etwa im Bereich des inneren vorderen Drittels, eine reichliche Bindegewebsentwickelung erkennbar, eine entschiedene Verminderung der Ganglienzellen, die vorhandenen Ganglienzellen sind theilweise kleiner als normal, bräunlich pigmentirt, Kern und Fortsätze undeutlich, theilweise aber zeigen sie in Bezug auf Grösse, Zahl der Fortsätze, Kern und Pigmentirung keine Besonderheiten. An Glycerin- und Kalipräparaten erscheint die graue Substanz der Vorderhörner in diesem degenerirten Theile stark durchscheinend und unterscheidet sich so sehr deutlich von dem nicht afficirten Gewebe, wie auch der Unterschied gegenüber dem gesunden Gewebe auf Carminpräparaten durch stärkere Carminfärbung hervortritt. Der Rest der Seitenstränge ist von zahlreichen verdichteten Septis durchzogen; hier und da sieht man von der Peripherie nach dem Centrum zu, kleine, breite Bindegewebszüge ziehen, in Form von Dreiecken, deren Basis nach der Peripherie, deren Spitze gegen das Centrum gerichtet ist, und in welchen wohl erhaltene, aber spärliche Nervenfasern eingeschlossen sind. In den Hintersträngen sind wiederum besonders stark die Goll'schen Stränge degenerirt, in leichterem Grade die äusseren Keilstränge; sehr deutlich sind auch hier die hinteren Wurzeln afficirt, welche nur durch eine minimale Zone normalen Gewebes von den degenerirten Keilsträngen geschieden sind. Das Hinterhorn ist beiderseits in seiner hinteren Hälfte mit von hinten nach vorn allmälig abnehmender Dichte degenerirt, die Zahl der Ganglienzellen vermindert, die vorhandenen jedoch scheinen alle von ganz normaler Beschaffenheit zu sein. Corpora amylacea finden sich entschieden am zahlreichsten in den hinteren Wurzeln, in geringerer Zahl in den ergriffenen Hintersträngen und Hinterhörnern, sowie in der Pia.

Auf tieferen Schnitten, also gegen die Austrittsstelle des ersten Brustnerven zu, findet man das Degenerationsgebiet weniger extensiv und intensiv, so zwar, dass allmälig, von oben nach unten deutlicher werdend, eine der vorderen Commissur nächst gelegene Zone der Norm sich nähert (zahlreiche normale Nervenfasern, aber verdickte Septa). Jedoch macht der rechte Vorderstrang den Uebergang zur Norm gewissermassen schneller durch, als der linke. 1 Mm. nämlich etwa oberhalb des Austritts des ersten Brustnerven ist der linke Vorderstrang, mit Ausnahme seines hinteren Drittels, noch vollstän-

dig degenerirt, während der rechte nur eine schmale Randdegeneration darbietet, welche sich noch in den Seitenstrang fortsetzt, ausserdem ein von fast normalem Gewebe rings umgebenes kleines Degenerationsdreieck, dessen Basis nach vorn gerichtet ist, dessen Spitze etwa der Mitte des Vorderhorns entsprechend liegt (Fig. 5). Etwas weiter abwärts, gerade der Austrittsstelle des ersten Brustnerven entsprechend, findet man den rechten Vorderstrang vollständig frei, der linke zeigt eine geringe Randdegeneration, die übrigens sich auch auf den vorderen Theil des linken Seitenstranges erstreckt (Fig. 6), und welche in der Mitte zwischen Austritt des ersten und zweiten Dorsalnerven geschwunden ist. Nach oben, also dem letzten Cervicalnervenaustritt zu, ist der Uebergang zur Norm in ganz ähnlicher Weise zu beobachten, auch hier findet im Grossen und Ganzen ein Abnehmen des pathologischen Processes von der Peripherie nach der Mitte zu statt, auch hier gelangt der rechte Vorderstrang etwas eher zur Norm als der linke.

In der Höhe des Austritts des letzten Halsnerven (C. VIII.) sind die Vorder- und Seitenstränge vollständig frei, auch hier ist die Pia noch im vorderen Theil besonders verdickt. Verhalten der Hinterstränge unverändert.

C. V. (Fig. 3.) Erst auf der Höhe des fünften Halsnerven heben sich die Goll'schen Stränge als allein degenerirt von den Burdach'schen Keilsträngen ab; übrigens sind immerhin in den entarteten Goll'schen Strängen eine ziemliche Anzahl erhaltener Nervenfasern sichtbar. Von dem inneren Rande der hinteren Wurzeln (Eintrittsstelle) zieht etwa gegen die Mitte des Goll'schen Stranges jeder Seite ein schmaler Bindegewebszug, im Ganzen nur auf zwei Präparaten erkennbar (auf der Figur nicht dargestellt). In den Seitensträngen gehen von der verdickten Pia, namentlich rechterseits, sehr kleine Bindegewebsdreiecke, innerhalb welcher Nervenfasern nicht wahrgenommen werden können, in das Mark hinein. Corpora amylacea finden sich hier namentlich in der grauen Commissur zu beiden Seiten des Centralcanals. An Glycerinpräparaten (nicht gefärbten) sieht man in den Goll'schen Strängen neben zerstreuten Amyloidkörperchen jene kugligen amyloiden Gebilde in grösserer Zahl. Hintere Wurzeln verhalten sich wie früher.

C. III. Auf der Höhe des dritten Halsnerven (Fig. 2) sind wiederum nur die Goll'schen Stränge und zwar bis zur hinteren Commissur, von hinten nach vorn allmälig schwächer ergriffen. Auf vier einander folgenden Schnitten erscheint eine kleine von der Peripherie des rechten Seitenstranges nach dem Centrum zu strebende Degenerationszone, welche nach der Peripherie zu am dichtesten ist, nach der Mitte an Stärke abnimmt; sie beginnt genau dort, wo die verlängerte graue Commissur die Peripherie des Seitenstranges schneiden würde und endet etwa an einem Punkte der Peripherie derselben, welcher der Mitte der hinteren Fissur entspricht. Die Zone nimmt etwa ein Drittel der Dicke des Seitenstranges ein; in ihr treten vereinzelte Gefässe mit verbreiteter Adventitia zu Tage, keine Corpora amylacea. Hinterhörner erscheinen normal.

C. II. (Fig. 1.) Höhe des zweiten Halsnerven. Die Basis des Keils, welcher den degenerirten Goll'schen Strängen entspricht, ist entschieden breiter

geworden (geht ein wenig in die Burdach'schen Keilstränge hinein), zugleich die Entfernung der Spitze des Dreiecks von der Basis eine geringere, so dass die graue Commissur von der Spitze des Degenerationsdreiecks durch gesundes Gewebe gesondert bleibt. Hinterhörner normal.

C. I. Höhe des ersten Halsnerven. Auf verschiedenen Schnitten sieht man das Dreieck bald breiter, bald schmäler; bald reicht es bis an die graue Commissur, bald etwa bloss bis zur Grenze des ersten und zweiten Drittels der Hinterstränge. An einzelnen Präparaten setzt sich das Degenerationsfeld der Goll'schen Stränge streng gegen die Umgebung ab, an anderen ist noch ein (medialer) Theil der Burdach'schen Keilstränge in geringer Weise ergriffen.

Im unteren Theil der Medulla oblongata (Pyramidenkreuzung) (Fig. 11) sind die Funiculi graciles ergriffen, zugleich aber tritt eine Affection der Funiculi cuneati unverkennbar hervor. Auf Glycerin- und Kalipräparaten durchscheinend, auf Carminpräparaten durch tiefrothe Farbe von dem umgebenden normalen Gewebe ansgezeichnet, erscheint ein von aussen und vorn nach innen und etwas nach hinten ziehender, ziemlich schmaler Streifen, welcher die Funiculi cuneati in schräger Richtung schneidet, von annähernd sichelförmiger Gestalt, der mit dem Degenerationsherd in den Funiculi graciles in keinem wahrnehmbaren Zusammenhange steht. Auch hier ist eine sehr starke Piaverdickung zu bemerken, Corpora amylacea in ihr sowohl wie in den Funiculi graciles, nicht dagegen in den Funiculi cuneati vorhanden. An die in der ganzen Peripherie verdickte Pia schliesst sich eine sehr deutliche Randdegeneration in der hinteren Hälfte des Umfanges der Medulla oblongata, welche nach vorn allmälig schwächer wird und ganz schwindet; sie geht unmittelbar in die Degeneration der Funiculi graciles über und hängt stellenweise, durch bald schmälere, bald etwas breitere Bindegewebszüge mit der Degenerationszone in den Funiculi cuneati zusammen.

Die Medulla oblongata (unterer Theil des Olivenkerns, oberes Ende des Accessoriuskerns) lässt eine Verdickung des Ependyms erkennen. Auf Glycerin- und Kalipräparaten treten hier namentlich jene Amyloidkugeln hervor, im Ependym besonders, aber auch in den Corpora restiformia und den Pyramiden vereinzelte. Sie finden sich vorzugsweise in Gefässstücken und im Anschluss an Gefässe. Ausser diesen Körpern aber und den Corpora amylacea finden sich, da und dort zerstreut, Gebilde von ähnlicher Gestalt und Grösse wie die oben beschriebenen. Sie unterscheiden sich von ihnen wesentlich dadurch, dass sie sich auf Jod nur schwach gelb färben und diese Farbe bald wieder verlieren: sie erinnern mehr an colloide Massen. Eine deutliche Degeneration ist übrigens auf dieser Höhe nicht mehr nachweisbar.

Die mikroskopische Untersuchung der Cauda equina ergiebt keine greifbaren pathologischen Veränderungen; dasselbe gilt vom Nervus ischiadicus. Der Plexus brachialis stand zur Untersuchung leider nicht zur Verfügung. Schliesslich sei erwähnt, dass die Consistenz des Rückenmarkes auch nach der Erhärtung, namentlich im Lenden- und Brusttheil, eine sehr weiche war,

und dadurch der mikroskopischen Untersuchung desselben recht erhebliche Schwierigkeiten entgegengesetzt wurden.

Wir fanden also auf sämmtlichen Schnitten eine, stellenweise beträchtliche, Verdickung der Pia in ihrer ganzen Circumferenz, mit Einlagerung von Corpora amylacea, beziehungsweise jenen kugligen Gebilden.

Schwierig ist die Frage zu beantworten, ob der Fall als primäre Meningitis, bez. Interstitialaffection oder als primäre Parenchymerkrankung aufzufassen sei. Für erstere sprechen manche wichtige Momente. Der Umstand, dass im unteren Theil der Medulla oblongata die Pia in ihrem ganzen Umfange stark ergriffen ist, dass sich in der ganzen hinteren Hälfte der Medulla oblongata, nicht bloss den Funiculi graciles und cuneati entsprechend, an die verdickte Pia eine Randdegeneration anschliesst, welche sich in eine wenig intensive Degeneration der Funiculi graciles fortsetzt und mit dem ziemlich unbedeutenden Degenerationsherd der Funiculi cuneati durch Bindegewebszüge zusammenhängt, lässt doch gewiss sehr an einen meningitischen Ursprung der Erkrankung denken. Weiter scheint für diesen das Moment zu sprechen, dass im oberen Theile der Medulla oblongata, unterhalb des Pons, eine erhebliche Verdickung des Ependyms gefunden wurde, ohne dass noch eine Degeneration nachweisbar war, ferner der Umstand, dass im Lendenmark, wo die Degeneration eine extensiv und intensiv geringe war, ähnlich wie in der Medulla oblongata, eine ziemlich beträchtliche Verdickung der Pia nebst bemerkenswerther Randdegeneration nachgewiesen werden konnte; möglicherweise spricht dafür auch der Umstand, dass im Lendenmark (Fig. 10) ein Bindegewebszug unmittelbar vom Eintritt der hintern Wurzeln gegen die Mitte des Goll'schen Stranges hinzieht, von einer Stelle also, an welcher im normalen Rückenmark Bindegewebsbahnen mit den ernährenden Gefässen in die Tiefe ziehen.

Anamnestische Data freilich können für eine primäre Meningitis nicht herangezogen werden. Von Schmerzen längs der Wirbelsäule, Steifigkeit derselben etc. ist im Anfange des Leidens keine Rede; erst im 10. Jahre der Krankheit, nachdem bereits eine Anzahl von Rückenmarkssymptomen aufgetreten waren, stellten sich stechende Schmerzen im Rücken mit Frostgefühl daselbst ein. Vielleicht ist aber für eine von vornherein chronisch verlaufende Meningitis das Symptom Schmerz nicht unbedingt erforderlich. Der Schmerz wäre hier erst bei einer subacuten Steigerung des Processes, im zehnten Jahre der Krankheit eingetreten. Nimmt man nun primäre Meningitis an, so

könnte man über den Verlauf des Degenerationsprocesses verschiedener Meinung sein. Die Krankheit fing nämlich mit reissenden Schmerzen in den unteren Extremitäten an, denen sich kurz nachher das Intentionszittern der oberen Extremitäten, ohne ein anderes spinales Symptom, beigesellte.

Man könnte nun sagen, dass die reissenden Schmerzen bedingt waren durch Druck der entzündeten Pia auf die austretenden Wurzeln, das Intentionszittern hatte gleichfalls einen primär meningitischen Process zur pathologisch-anatomischen Grundlage; wir werden den Nachweis zu führen versuchen, dass dieses Zittern mit dem unter der Halsanschwellung gefundenen Herde in Zusammenhang gebracht werden müsse, dieser Herd aber ist offenbar ein primär meningitischer (besonders starke Bethetligung der Pia im Bereich der Vorder- und Seitenstränge, auffallende Abnahme der Intensität des Processes von der Peripherie nach dem Centrum, Fortschreiten desselben in der Continuität). Dann wäre also eine primäre Meningitis vorhanden gewesen, welche zuerst vorn im oberen Brusttheil in die Tiefe gegriffen hätte. Oder aber die Schmerzen der unteren Extremitäten sind nicht durch Druck entzündeter Meningen, sondern durch eine Affection der intramedullären Wurzelfasern erzeugt worden, und dann griff die Entzündung zuerst in den Hintersträngen des Lendenmarks in die Tiefe, sodann im oberen Brustmark. Möglich auch, dass zwei Processe in unserem Falle nebeneinander hergingen, ein meningomyelitischer im oberen Brusttheil sowie im rechten Seitenstrang des Halsmark (letzterer Herd bietet im Kleinen dieselben Verhältnisse wie jener), und und ein parenchymatöser in den Hintersträngen.

Läge nun wirklich eine primär parenchymatöse, oder vielleicht eine gleichzeitig interstitielle und parenchymatöse Erkrankung vor, so dürfte noch schwieriger die Frage zu beantworten sein, ob hier eine sogenannte Systemerkrankung anzunehmen sei.

Wir wissen heute durch gewisse entwickelungsgeschichtliche und pathologische Thatsachen (secundäre Degeneration des Rückenmarks), dass die Goll'schen und die an sie grenzenden Burdach'schen Keilstränge (Flechsig'sche Grundbündel) als besondere Systeme gelten müssen; doch steht eine genauere Abgrenzung derselben, da manche pathologische Befunde mit den entwickelungsgeschichtlichen Thatsachen nicht in genügende Uebereinstimmung zu bringen sind, keineswegs fest. So ist es begreiflich, dass wir bei der Lückenhaftigkeit unserer topographisch-anatomischen Kenntnisse schwer darüber werden urtheilen können, ob z. B. eine Degeneration, wie wir sie in unserem Falle im Lendenmark finden, dem einen oder dem anderen

der beiden Systeme, oder vielleicht beiden zugleich, oder gar auch anderen, bis jetzt noch gar nicht bekannten Systemen angehört. Weiter werden wir aus dem Grunde, dass z. B. die Goll'schen Stränge im Halsmark stellenweise nicht bis an die graue Commissur degenerirt sind, noch nicht schliessen können, dass kein primär parenchymatöser Process zu Grunde liegt, selbst wenn, natürlich nicht in auffallender Weise, die Degeneration von der Peripherie nach dem Centrum schwächer wird: es kann eben einmal nur ein Theil eines Systems ergriffen werden und in diesem Bezirk eine Anzahl von Nervenfasern besonders stark, oder es kann die durch einen bestimmten Grad von parenchymatöser Erkrankung gegebene Reaction, die secundäre Bindegewebsentzündung, an verschiedenen Stellen stärker und schwächer ausfallen, vielleicht je nach der Art der Bindegewebs- und Gefässvertheilung.

Der Umfang der Erkrankung ist in unserem Falle im Lendenmark und in den unteren Partien des Brustmarks am geringsten, im oberen Brustmark und unteren Halsmark am grössten; von der Höhe des 5. Halsnerven an beschränkt sich die Degeneration auf die Goll'schen Stränge, ergreift in der Medulla oblongata die Funiculi graciles und cuneati und ist dicht unterhalb des Pons nicht mehr nachweisbar.

Was die Beziehungen der Symptome zum pathologisch-anatomischen Befund betrifft, so finden wir zunächst in unserem Falle eine Bestätigung des Pierret'schen Satzes, dass die Degeneration der Goll'schen Stränge des Halsmarks nichts mit der Ataxie der Arme zu thun habe. Pierret bringt dieselbe vielmehr in Zusammenhang mit der Degeneration zweier schmaler längsverlaufender Nervenbündel, welche in den Burdach'schen Strängen, an der Innenseite der Enden der Hinterhörner liegen (Rubans externes des cordons postérieurs)*). In unserem Falle fehlte die Ataxie, aber auch die Degeneration dieser Fasern. Hingegen war die Ataxie an den unteren Extremitäten in ausgesprochenster Weise vorhanden, und es fand sich im Lendentheil eine Degeneration der äusseren Partien der Hinterstränge. Dieser letztere Befund bestätigt zugleich die Annahme Westphal's, dass das Fehlen der Patellarreflexe mit einer Degeneration dieser Zone in Verbindung zu bringen sei.

Die reissenden Schmerzen in den unteren Extremitäten sind entweder durch Druck der verdickten Pia auf die austretenden Nerven,

*) Archives de physiologie normale et pathologique. T. IV. p. 364. et T. V. p. 74. Paris 1871—1873.

oder durch die hier deutlich vorhandene Degeneration der intramedullären Wurzelfasern zu erklären.

Wir wollen nun den Nachweis zu führen suchen, dass das Intentionszittern auf den Herd unterhalb der Halsanschwellung zu beziehen sei, und müssen zunächst auf das Zittern selbst etwas genauer eingehen.

Wir kennen zwei Hauptgruppen der tremorartigen Bewegungen: die fibrillären Muskelzuckungen und das eigentliche Zittern; ersteres hat eine periphere, letzteres meist eine centrale Entstehung. Jenes wissen wir aus den Untersuchungen Schiff's*), welcher die fibrillären Zuckungen nach Durchschneidung eines motorischen Nerven auftreten sah, wir wissen es ferner aus den anatomischen Untersuchungen der Bleilähmung, in welcher diese Zuckungen auftreten, und endlich daraus, dass die im Lähmungsstadium der Strychnin- und Nicotinvergiftung entstehenden fibrillären Zuckungen durch Zermalmung des Rückenmarks nicht zum Schwinden gebracht werden. Das Zittern hingegen kommt ja durch gleichzeitig zusammenwirkende Thätigkeit aller Theile des Muskels und durch Betheiligung ganzer Muskelgruppen zu Stande, kann also nur der Effect eines vom nervösen Centralorgan ausgehenden Impulses sein. Allerdings sah Freusberg**) zweimal durch blosse Nervendurchschneidung beim Meerschweinchen Zittern entstehen. Der Vorgang beim Zittern nun ist der, dass Contractionenen gewisser Muskeln rasch einander folgen; entweder sind hierbei die Antagonisten passiv betheiligt (Romberg), oder eine Muskelgruppe und ihre Antagonisten gerathen abwechselnd in Spannung, wie es Nothnagel***) für die clonischen Zuckungen wenigstens, welche nur graduell vom Zittern verschieden sind, beim Frosche nachgewiesen hat, und für diese alternirende Thätigkeit der Antagonisten muss nach Freusberg†) ein reflectorischer Act, der also bei der Extension die Flexion auslöst, angenommen werden. Wie muss das Centralorgan beschaffen sein, damit Zittern zu Stande komme? 1) kann dasselbe an sich normal sein, muss aber durch gewisse plötzlich entstehende Veränderungen (Circulations-, Ernäh-

---

*) Schiff, Lehrbuch der Physiologie. S. 179.

**) Freusberg in Westphal's Archiv, Bd. VI. p. 57—84. Ueber das Zittern.

***) Virchow's Archiv XXXXIV. Zur Lehre vom clonischen Krampf.

†) Freusberg in Pflüger's Archiv für Physiologie.
Spiess, Physiologie. Braunschweig 1844. S. 218.

rungsstörungen) insufficient werden, wobei gleichzeitig durch Reflexaction eine Steigerung der Disposition zu dieser Bewegungsanomalie gesetzt werden kann. Oder 2) muss dasselbe an sich insufficient sein, sei es, dass es anatomisch verändert oder auf andere Weise geschwächt ist, 3) kann es an sich normal sein, braucht auch temporär nicht insufficient zu werden (reine Reflexvorgänge). Für 1) ist das Kältezittern ein Beispiel. Der Mensch zittert, wenn Kälte auf ihn einwirkt. Es verengern sich die Hautgefässe, es kommt sodann zur Drucksteigerung im Aortensystem und zugleich, wahrscheinlich in Folge der entstehenden Druckdifferenz zwischen Arterien und Venen (Heidenhain, Slavjansky und Ludwig) zur Beschleunigung des Blutstroms in den Arterien und Venen, somit auch zur temporären Circulations- und Ernährungsstörung im Rückenmark (beziehungsw. Gehirn). Hierher gehört ferner das Zittern bei heftigem Schmerz, bei Blutverlusten, bei gewissen psychischen Erregungen (Schreck, Zorn etc.), bei Vergiftungen (Alkohol, Strychnin etc.), vielleicht auch das nach längerer oder nach sehr bedeutender körperlicher Anstrengung (Circulationsstörungen, Druckveränderungen.) Bei letzteren spielt gewiss die Reflexaction vom Muskelgefühl aus eine grosse Rolle, aber die Circulationsschwankungen sind wohl auch nicht zu vernachlässigen, sofern es bei Betheiligung fast der gesammten Körpermuskulatur (Heben schwerer Lasten) jedenfalls zu einer Hyperämie der peripheren Körperzone und vielleicht zu den entgegengesetzten Circulationsveränderungen im Rückenmark kommt, wie bei der Kältewirkung. Eine gleichzeitige Steigerung der Disposition zum Zittern auf reflectorischem Wege scheint hauptsächlich beim Kältereiz durch die sensiblen Hautnerven, bei psychischen Affecten als eine Art Reflexhemmung vom Gehirn aus, durch psychomotorische Fasern (?), gegeben zu sein. Dass die Circulationsstörung aber das Wesentliche ist, nicht die gleichzeitige Reflexaction, geht daraus hervor, dass wir das Zittern nicht zu beherrschen im Stande sind, während wir doch die Reflexe, welche sich in den unserer Willkür unterliegenden motorischen Apparaten abspielen, zu unterdrücken vermögen.

Für die zweite Art des Zitterns kommen einmal jene schon genannten Ursachen in Betracht, wofern dieselben durch Dauer oder Stärke ihrer Einwirkung eine dauernde Insufficienz des Centrums bedingen, dann gehören hierher das Zittern alter Leute, das Zittern bei tiefem Darniederliegen der Kräfte in Folge schwerer Krankheiten, das Zittern endlich bei den degenerativen Erkrankungen des Centralnervensystems. Für beide Entstehungsarten des Zitterns, deren

Grenze übrigens nicht zu streng gezogen werden kann, ist der experimentelle Nachweis durch die im physiologischen Institut des Herrn Prof. Goltz in Strassburg von Freusberg an Hunden angestellten Versuche gelungen. Dass die Muskeln selbst als Ursache des Zitterns nicht zu beschuldigen sind, dagegen spricht folgendes Experiment: Reizt man den Nerven eines herauspräparirten und durch vorhergehende Reizung ermüdeten Muskels electrisch, so liegt zwischen jener Stromstärke, die keine Contraction erzeugt, und jener, die solche noch hervorruft, nicht eine Reizstärke, die Zittern verursacht; es ist also eine vom Centralorgan zu gebende Intermission des Reizes nöthig (Freusberg). Es spricht gegen ein vom Muskel ausgehendes Zittern u. A. auch der Tremor alcoholicus bei robusten Säufern. Man muss sich nun vorstellen, dass ein geschwächtes Centrum eine eben nur lückenhafte Innervationskraft besitzt, so dass ein gleichmässig eine gewisse Zeit wirkender motorischer Impuls, welcher etwa eine kurzdauernde Extension des Armes bewirken soll, nothwendig eine Unterbrechung erleiden muss, so dass ein temporäres Uebergewicht der antagonistischen Muskelgruppe (Flexoren) resultiren und die Zitterbewegung zu Stande kommen wird. Mit Vorliebe schliesst sich das Zittern an Bewegungen an, oder wird durch dieselben verstärkt. Schon das Kältezittern tritt gerade bei Bewegungen erst hervor (Inspiration) oder wird durch dieselben verstärkt; die zweite Form des Zitterns (Insufficienz des Centralorgans) schliesst sich nnr an Bewegungen an. So anch bei den Versuchsthieren. (Freusberg). Waren die motorischen Centren des Lendenmarks durch Abkühlung, langanhaltende Reflexerregung zum Zittern disponirt, so geschahen sowohl die Reflexbewegungen, wie die spontanen Bewegungen und passiven Lageveränderungen unter Zittern. Für die passiven Lageveränderungen soll nach Spiess und Freusberg ein Reflexreiz vom Muskelgefühl aus auf den motorischen Innervationsapparat angenommen werden.

Auf die dritte Kategorie des Zitterns ist neuerdings in einer französischen Arbeit*) hingewiesen worden. Wird ein Muskel auf irgend welche Weise gedehnt, so erfolgt eine der Grösse der Elongation proportionale Contraction des Muskels; dauert der Zug längere Zeit an, mit schwankender Intensität, Zittern. Ein contracturirter Muskel ist im Stande, die entsprechende Dehnung des Antagonisten zu bewirken, so dass ein geringer Bewegungsanstoss

*) Debove et Boudet, Archives de Neurologie par Charcot. Octobre 1880. Vol. I. No. 2. p. 191—212.

auf leicht begreifliche Weise die rhythmischen Contractionen auslöst, welche eben das Zittern zusammensetzen. Das spontane Zittern hänge sogar stets mit der Contractur eines antagonistischen Muskels oder einer antagonistischen Muskelgruppe zusammen. Auch das Zittern bei Paralysis agitans werde bedingt durch Muskelstarrheit, ebenso das der Hemiplegiker; zum Stillstand könne das Zittern gebracht werden durch Eintauchen des zitternden Gliedes in Wasser, wodurch die Schwere die Gliedes und dadurch gegebene Verlängerung des betreffenden Muskels aufgehoben wird. Ein gutes Beispiel für diese Art sei das Zittern, welches in Scene gesetzt werden kann, wenn der Fuss in halbplantarflectirter Stellung auf den Boden gesetzt wird.

Für die Paralysis agitans scheint jedoch, ebenso wie vielleicht auch für die Hemiplegie, eine centrale Ursache des Zitterns angenommen werden zu müssen. Fand doch Leyden bei einem Fall von Paralysis agitans des rechten Arms ein Sarcom des linken Sehhügels, und gesellt sich ferner diese Krankheit zu Hirnapoplexie, (auf der gelähmten Seite, Oppolzer, Leyden, Berger), in anderen Fällen zu Sklerose des Pons, des verlängerten Marks, des Rückenmarks, zu Erweiterung des Centralcanals mit Wucherung der epithelialen Elemente (Joffroy).

Für unseren Fall haben wir die Frage aufzuwerfen, ob in dem anatomischen Befunde des Rückenmarks ein Anhalt gegeben ist, welcher eine Insufficienz des motorischen Centralorgans annehmen lässt, und diese Frage müssen wir bejahen. Genügt doch nach Brown-Séquard schon die blosse Durchschneidung der Vorderstränge, um eine Hyperkinesie hervorzurufen. In unserem Falle waren nicht bloss beide Vorderstränge, sondern auch ein Theil der Seitenstränge und der Vorderhörner degenerirt. Durch Spannungen war das Intentionszittern offenbar nicht bewirkt, da es bereits vorhanden war, als jene noch nicht existirten; auch die peripheren Nerven sind nicht zu beschuldigen, einmal wegen der Seltenheit einer Betheiligung derselben am Zittern, dann wegen der negativen Resultate der klinischen Untersuchung in unserem Falle (Anatomisch sind sie leider nicht untersucht). Für die centrale Entstehung des Intentionszitterns spricht noch das Auftreten desselben bei einer bis dahin völlig gesunden Frau unter den charakteristischen Symptomen einer Rückenmarkskrankheit.

Einem begründeten Einwand dürfte die für diesen Fall aufgestellte Localisation des Intentionszitterns kaum begegnen. Zunächst betraf das Zittern ausschliesslich die oberen Extremitäten, und es fand sich wiederum nur unterhalb der Halsanschwellung ein Herd, wohl geeignet, das motorische Centrum der oberen Extremitäten in einen für die Auslösung des Zitterns nothwendigen Zu-

stand zu versetzen. Dem naheliegenden Einwand, dass man in derselben Höhe Herdaffectionen trifft, welche das Symptom „Zittern“ im Leben nicht gesetzt haben, muss entgegengehalten werden, dass diese Herde eben eine ungleich grössere Ausdehnung zu haben pflegen, mehr minder den ganzen Querschnitt betreffen (Myelitis transversa), oder nur ganz bestimmte Theile der grauen Substanz (Poliomyelitis). Es dürfte aber, neben der Localisation des Herdes in Bezug auf die Höhe des Rückenmarks, auch die Art der Verbreitung im Querschnitt von grosser Wichtigkeit sein. Wir lernen schliesslich in diagnostischer Hinsicht aus diesem Fall, dass das Intentionszittern an und für sich, sofern das Gebiet der motorischen Hirnnerven unberührt bleibt, Läsionen im Gehirn (Plaques) nicht erwarten lässt.

III.

Ueber den Einfluss acuter Krankheiten auf die Entstehung von Geisteskrankheiten.*)

Von

Dr. **Emil Kraepelin**,
Assistenzarzt an der Kreis-Irrenanstalt München.

Acute Exantheme und Erysipelas.

Die Gruppe der acuten Exantheme und das Erysipel bieten in ihren Causalbeziehungen zu psychischen Erkrankungen so viele Analogien dar, dass wir sie in diesem Abschnitte nebeneinander besprechen können. Das allen gemeinsame Moment der Infection, der typische klinische Verlauf, besonders das Verhalten der Temperatur, der exanthematische Charakter dieser Leiden müssen natürlich für die Entwickelung und Gestaltung, namentlich der fieberhaften Alienationen, von einer gewissen Bedeutung sein und in diesen letzteren die nahe Verwandtschaft der Causalerkrankungen zum Ausdrucke bringen. Trotzdem werden wir jedoch die Bemerkung machen, dass auch die pathologischen Besonderheiten der einzelnen Grundleiden recht wol ihren Einfluss auf das Gesammtbild der zur Entwickelung gelangenden psychischen Störung geltend zu machen pflegen.

Weitaus die wichtigste der hierher gehörigen Krankheiten ist die Variola mit ihren verschiedenen Abstufungen. Rostan war es, der 1843 meines Wissens zuerst jene schweren Hirnerscheinungen genauer beschrieb, die man als die Zeichen meningitischer Complicationen ansah. Erst 13 Jahre später machte Thore auf die eigenthümlichen

*) Fortsetzung aus Bd. XI. Heft 3. S. 649.

hallucinatorischen Zustände aufmerksam, die sich bisweilen zwischen die vollendete Eruption und die beginnende Suppuration einschieben. In Deutschland folgten dann in den sechziger Jahren casuistische Mittheilungen von Neustadt, Kipp, Paulicki, Jolly, Simon, Flamm, in Frankreich einzelne Beobachtungen bei Chéron, Mugnier. Ausser einigen weniger wichtigen Aufsätzen von Fiedler, Guttstadt u. A. ist besonders bemerkenswerth die Arbeit von Emminghaus aus dem Jahre 1873, in welcher an der Hand einiger interessanter Beobachtungen ein Versuch gemacht wurde, etwas tiefer in die Pathogenese der Pockendelirien einzudringen. Die nervösen Nachkrankheiten der Variola sind namentlich von Westphal, dann aber auch von Otto, Fiedler u. A. näher studirt worden, während auf die forensische Seite der Blatterndelirien durch Zippe hingewiesen wurde.

Aus der englischen Literatur sind mir zwei kleinere Aufsätze von Maclagan und von Osborn bekannt geworden, aus der italienischen, abgesehen von einigen Bemerkungen bei Chiarugi die Arbeit von Riva aus dem Jahre 1873, die einige neue Fälle enthält.

Für die Entstehung psychischer Störungen durch Variola sind wesentlich die in dieser Erkrankung selber liegendenden Momente verantwortlich zu machen; die Prädisposition tritt hier durchaus in den Hintergrund. Zwar haben Fiedler, Guttstadt, Osborn die Ansicht ausgesprochen, dass den Delirien Pockenkranker vielfach eine alkoholische Basis zukomme, und auch Curschmann schreibt in dieser Beziehung dem Alkoholmissbrauche eine wichtige Rolle zu, dagegen betrafen die 41 von mir aus der Literatur gesammelten Fälle keinen einzigen Potator. Es soll damit indessen nicht gesagt sein, dass nicht vielleicht das klassische Delirium tremens relativ oft bei der Blatternerkrankung zur Entwickelung komme, wie dies von Curschmann angegeben wird.

Auch abgesehen von dem Alkoholismus scheinen prädisponirende Momente hier wenig in's Gewicht zu fallen; solche fanden sich nur in 14,6 pCt. aller Fälle angegeben. Unter den wenigen Beobachtungen, in denen die Erblichkeitsverhältnisse Berücksichtigung gefunden hatten, fand sich Heredität in 33,3 pCt. Ob Alter und Geschlecht für die Pathogenese der psychischen Störungen von Belang sind, lässt sich nach meinen kleinen Zahlen nicht mit Sicherheit eruiren. Die gesammelten Fälle betrafen in 58,5 pCt. Männer; 51,3 pCt. der Kranken hatten das 30. Lebensjahr noch nicht erreicht.

Das Zurücktreten der Prädisposition wird begreiflich, wenn man die mächtigen krankmachenden Momente in Betracht zieht, welche

der Variola als solcher angehören. Von entschiedener Bedeutung ist zunächst die fieberhafte Steigerung der Temperatur, die auch Curschmann zur Erklärung der Pockendelirien heranzieht. Sehr deutlich tritt das Abhängigkeitsverhältniss der psychischen Symptome zum Fieber hervor, wenn man die verschiedenen Stadien der Blatternerkrankung in's Auge fasst. Mit dem Eruptionsfieber parallel gehend, sehen wir stürmische Delirien auftreten, die mit dem Abfalle der Temperatur verschwinden oder, was wir später in Betracht ziehen werden, wenigstens ihre Form ändern; mit dem Einsetzen des Eiterungsfiebers pflegt sich jedoch eine Exacerbation der Cerebralsymptome zu entwickeln, die dann im Desquamationsstadium, bei normaler Eigenwärme wiederum ihr Ende findet.

Indessen dieser typische Verlauf erleidet im Einzelfalle mannigfache Modificationen, für die wir nach anderweitig eingreifenden Ursachen zu suchen haben. Erwähnen wollen wir zunächst die Circulationstörungen, auf welche von manchen Autoren Bedacht genommen worden ist. Mugnier dachte selbst für die Psychosen der Reconvalescenz an bestehende Congestionen, während Emminghaus und Curschmann hauptsächlich in der bisweilen enormen Infiltration der Haut des Kopfes und Halses die Bedingungen für die Entstehung von Hirnhyperämien gegeben glaubten. Diese Ansicht wird gestützt durch die von Schreiber gesammelten Augenspiegelbefunde von Retinalhämorrhagien, die bei der hämorrhagischen Form der Variola zur Beobachtung kommen sollen.

In hervorragender Weise tritt bei der Blatternerkrankung ferner das Moment der Infection in den Vordergrund. Mit Recht hat daher Emminghaus die psychischen Symptome zum Theil auf die Wirksamkeit niederer Organismen zurückführen zu sollen geglaubt. Allerdings ist der Causalnexus, wie er ihn aufgefasst hat, ein ziemlich complicirter. Er denkt nämlich daran, dass möglicherweise unter dem Einflusse des Variolafermentes in den Pusteln eine Eiweisszersetzung stattfinde, deren Producte in's Blut aufgenommen würden und bei gleichzeitig bestehenden Respirationshindernissen (Rachen- und Larynxexanthem, Larynxdiphtherie) wegen mangelnder Energie der desinficirenden Oxydationsprocesse zu einer allgemeinen Blutvergiftung führen könnten. Diese letztere in ihrer Einwirkung auf das Centralnervensystem soll dann die Ursache für die so häufig beobachteten Gehirnsymptome abgeben. Dieses Raisonnement stützt sich wesentlich auf den schon von früheren Autoren, dann aber speciell von Emminghaus erbrachten Nachweis des Vorkommens von Fettsäuren, als unvollkommener Verbrennungsproducte von Eiweisskörpern, im

Harn Pockenkranker, ferner auf die nicht seltene Complication der Variola mit Pneumonie, insofern Emminghaus in dieser letzteren Erkrankung die erste Localisation des aus den Pusteln resorbirten und zunächst in die Lungen gelangenden Giftes sieht. Mir erscheint diese Erklärung etwas zu verwickelt. Ich glaube, dass sowol die febrilen, als die von Emminghaus besonders in's Auge gefassten afebrilen psychischen Alterationen auf der Höhe der Eruption auf andere Weise sich einfacher und ungezwungener herleiten lassen. Gleichwol verdient der von dem genannten Forscher gemachte Versuch, die tieferen Stoffwechselanomalien in ihrem Einflusse auf die Hirnernährung zu verfolgen, alle Beachtung und fordert entschieden zu weiteren Untersuchungen in jener Richtung auf.

Noch in einer anderen Weise hat Emminghaus sich den Zusammenhang der Dinge bei den variolösen Delirien zu construiren gesucht. Indem er sich auf die früheren Angaben über Stoffwechselstörungen nach Blutverlusten stützt, sieht er auch in der durch das Fieber und das pustulöse Exanthem gesetzten Hydrämie, sowie in etwaigen Respirationsbehinderungen durch Larynxaffectionen u. s. w. die Bedingungen für eine unvollkommene Zersetzung des Körpereiweisses und somit für die Entstehung giftiger Zerfallproducte als gegeben an. Es muss weiteren, vor Allem experimentellen Untersuchungen vorbehalten bleiben, ob die angeführte Erklärung mehr als eine geistreiche Hypothese ist. Soviel steht indessen fest, dass die Localaffectionen in der Variola für die Pathogenese der Geistesstörungen jedenfalls von Bedeutung sind. Der Eiweissverlust durch die massenhafte Pustelbildung, die bereits erwähnten Infiltrationen der Haut des Halses und Kopfes, welche jene Theile bisweilen fast bis auf das Doppelte anschwellen lassen, und die daraus sich entwickelnden Circulationsstörungen, vielleicht auch die peinigende Localisation des Exanthems im Rachen und Kehlkopf mit ihren Folgen für Ernährung und Athmung — Alles das sind Momente, die im einzelnen Falle zur Hervorbringung der psychischen Alteration zusammenwirken mögen. Geringes Gewicht legt Emminghaus auf die Beeinträchtigung der Hautfunction durch das Exanthem, da das wichtigste Symptom nach experimenteller Unterdrückung der Hautthätigkeit bei Thieren, Eiweissharnen, in keinem der von ihm untersuchten Fälle sich nachweisen liess.

Ausser den genannten örtlichen Störungen werden bei Variola nicht so selten complicirende Erkrankungen des Nervensystems beobachtet. Fälle von Meningitis oder Encephalitis sind, allerdings vereinzelt, von Hasse, Gregory, Wagner erwähnt worden. Verhält-

nissmässig häufig treten aphasische Erscheinungen auf, wie von Curschmann, Fiedler, Guttstadt u. A. angegeben wird. Der letztgenannte Autor sah auch Lähmungen und Bewegungsstörungen sich entwickeln. Ebenso berichtet Foville über das Auftreten paralytischer Symptome nach Variola, und Fränkel erzählt einen Fall von hochgradiger Idiotie mit Störungen im Wachsthum nach einer in der vierten Lebenswoche überstandenen Blatternerkrankung. Am genauesten sind die nervösen Störungen nach Variola in neuerer Zeit von Westphal studirt worden, der sie an der Hand eingehender Untersuchungen auf disseminirte myelitische Herderkrankungen zurückführte. Erwähnen will ich noch, dass vielleicht für die Pathogenese der cerebralen Symptome die so überaus häufigen *) Affectionen des Gehörorganes bei Variola nicht ganz ohne Bedeutung sind.

Die Angaben der Autoren über die Häufigkeit psychischer Störungen bei Variola weichen sehr von einander ab. Thore sah in 5 pCt. aller Blatternfälle Hallucinationen auftreten. Umgekehrt fand Rüppell unter fast 3000 Geisteskranken nur 0,04 pCt., in denen die Psychose auf eine Pockenerkrankung zurückzuführen war. Aus Bergmann's Zahlen lässt sich für das gleiche Verhältniss ein Procentsatz von 0,4 berechnen, während Sandberg unter 2800 Fällen nur in 0,32 pCt. eines der acuten Exantheme als Ursache der Geisteskrankheit zu eruiren vermochte. Als Grund für diese Differenzen dürften einmal die örtlichen und zeitlichen Verschiedenheiten in der Intensität der einzelnen Blatternepidemien, dann aber der überaus rasche Verlauf der psychischen Störungen anzusehen sein, welcher nur selten die Aufnahme der Erkrankten in die Irrenanstalt nothwendig macht, wenn auch die Krankenhausstatistik von ihnen zu berichten weiss. Die Dauer pflegt nämlich in 65 pCt. den Zeitraum einer Woche nicht zu überschreiten; weitere 15 pCt. verlaufen innerhalb des ersten Monats. Auch diese Zahlen deuten auf den geringen Einfluss des individuellen Momentes in der Pathogenese hin. Geheilt wurden 83,8 pCt., ungeheilt blieben 2,7 pCt. der Fälle, während 13,5 pCt. starben. In drei meiner Beobachtungen hat ein Urtheil über den endgültigen Ausgang der Psychose zur Zeit der Veröffentlichung noch nicht gewonnen werden können.

Die specielle Gruppirung der einzelnen bei der Variola zur Beobachtung kommenden Formen psychischer Störung bietet eine grosse Mannigfaltigkeit dar, deren Grund hier nicht sowol in dem Hervor-

---

*) Wendt giebt die Häufigkeit derselben auf 98 pCt. an.

treten individueller Prädisposition, als in den verschieden charakterisirten Stadien der Causalerkrankung zu suchen ist. Die einzelnen Perioden der Variola haben different wirkende krankmachende Momente aufzuweisen, ein Verhalten, welches sich in den psychischen Krankheitsbildern durch eine eigenthümliche Wandelbarkeit der Symptome ausprägt.

Während das Initialstadium mit rasch ansteigenden sehr hohen, ja hyperpyretischen Temperaturen einhergeht, indess das infectiöse Ferment im Blute kreist, um sich endlich an den bekannten locis minoris resistentiae zu localisiren, sinkt die Eigenwärme mit vollendeter Eruption auf oder gar unter die Norm; die Pusteln haben sich mit Serum gefüllt, der Stoffwechsel liegt darnieder, kurz es sind alle Bedingungen zur Entstehung asthenischer Zustände gegeben. Mit der beginnenden Suppuration hebt sich die Temperatur wieder; die Fieberdelirien der Initialperiode kehren wieder, um mit dem erneuten Sinken der Eigenwärme den psychischen Alterationen der Reconvalescenz Platz zu machen. Wir wollen hier, um uns nicht zu sehr im Detail zu verlieren, je zwei correspondirende Stadien zusammenfassen und demnach zuerst die febrilen Geistesstörungen einer näheren Betrachtung unterziehen.

Da eine scharfe Trennung der verschiedenen Beobachtungen wegen des Wechsels der Symptome im Einzelfalle nicht thunlich ist, so habe ich nur 13 derselben als in diese Kategorie gehörig ausgeschieden. Unter diesen fand sich 3mal eine Prädisposition zu geistiger Erkrankung angegeben. 7 Fälle betrafen Männer, 6 Weiber; hinsichtlich des Lebensalters hatten 4 der Kranken das 30. Jahr noch nicht erreicht, doch fand sich in 2 Fällen überhaupt keine Angabe über das Alter. Die Blatternerkrankung ging meist mit sehr hohem Fieber einher; 2mal finde ich ein Confluiren der Pusteln angegeben. Leider fehlen fast überall Notizen über etwa voraufgegangene Vaccination, so dass ich nicht im Stande bin, über deren Verhältniss zur Entwickelung von Gehirnsymptomen Mittheilungen zu machen, doch ist es wol als sicher anzunehmen, dass bei geimpften Blatterkranken der Regel nach auch die psychischen Störungen der Variola seltener auftreten werden, wie ja der ganze Krankheitsprocess milder zu verlaufen pflegt.

Als die directe Ursache der Delirien des Initialstadiums werden wir einerseits das rasche Ansteigen der Temperatur, dann aber sicher auch die Infection durch das Blatterngift anzusehen haben. Hierfür spricht, neben der bekannten infectiösen Natur des Variolaprocesses überhaupt, besonders der Fall von Kipp, in welchem schon bei ganz

geringer Temperatursteigerung eine ausgeprägtere psychische Störung, und zwar eigenthümlicher Weise detaillirter Grössenwahn sich entwickelte, an deren drittem Tage erst die Variola zum Ausbruche kam. Aehnliches haben wir bei der Intermittens zu constatiren gehabt, und auch beim Typhus wird uns das Auftreten der Alienation im Prodromalstadium wieder begegnen. Uns scheinen derlei Thatsachen für eine directe toxische Wirkung des noch im Blute kreisenden, nicht localisirten infectiösen Fermentes auf die nervösen Centralorgane zu sprechen*). Die psychischen Symptome sind diejenigen hochgradiger Hirnreizung, heftige Aufregungszustände, meist mit melancholischem Charakter, enorme Unruhe, verwirrte, ideenflüchtige Delirien, Neigung zu Gewaltthaten und Fluchtversuchen. Auch nach dieser Richtung hin bieten die Initialdelirien der Variola eine gewisse Analogie mit manchen Formen der Intermittenspsychose dar. Zippe hat einen Fall von Mord im Blatterndelirium mitgetheilt, Curschmann erwähnt ein Suicidium im Fieberwahn, Guttstadt einen Versuch dazu. Sprünge aus dem Fenster scheinen gar nicht selten vorzukommen. In einzelnen Fällen werden neben den intensiven psychischen Symptomen nervöse Erscheinungen beobachtet; ich finde Krämpfe, Zuckungen, sehr heftige Kopfschmerzen und Aehnliches verzeichnet. Sehr selten sind in diesem Stadium jedenfalls distincte Hallucinationen.

Der Beginn der psychischen Störung scheint in der Regel auf den 3. und 5. Tag der Initialperiode zu fallen, selten früher, aber auch selten, wol nur bei sehr protrahirter Eruption des Exanthems, später. Mit vollendetem Ausbruche der Hautaffection lässt die Aufregung bisweilen nach, oder verschwindet vollständig, doch pflegt in mehr als der Hälfte der Fälle die Geistesstörung bis in das Suppurationsstadium oder sogar in die Reconvalescenz hinein fortzudauern. In drei Fällen fiel das Maximum der ängstlichen verwirrten Erregung gerade in die Eiterungsperiode, was Guttstadt als die Regel ansieht, während einmal nach vollendeter Eruption eine entschiedene Beruhigung eintrat. Die Ursachen für diese Verschiedenheiten des Verlaufes liegen offenbar zum grössten Theil in dem variablen Verhalten des Fiebers, das bald fast continuirlich in das Suppurationsstadium fortdauert, bald nach dem Ausbruche des Exanthems eine tiefe Remission erfährt. Dass die Aufregung während des Eiterungs-

---

*) Ich will hier erwähnen, dass nach einer Notiz aus dem Jahresbericht pro 1879 der Irrenanstalt Waldau bei einem dort beobachteten Falle von Purpura variolosa durch Prof. Langhans Bacterien im Rückenmark nachgewiesen wurden, welche die Gefässe anfüllten.

fiebers ihre grösste Intensität erreichte, liegt offenbar nicht an der absoluten Temperaturhöhe, da dieselbe der Regel nach weit hinter derjenigen des Eruptionsstadiums zurückbleibt; vielmehr ist wol die rasche Abnahme der nervösen Widerstandsfähigkeit unter dem Einflusse des Krankheitsprocesses hauptsächlich zur Erklärung herbeizuziehen.

Die Dauer der psychischen Störung übertrifft in der Hälfte der Fälle den Zeitraum einer Woche nicht. Von den übrigen dauert ein Drittel etwa bis zu 4 Wochen, ein weiteres Drittel einige Monate und der Rest über ein Jahr. In diese letzte Kategorie gehören zwei aus den Acten der hiesigen Kreisirrenanstalt entnommene Fälle. In dem einen derselben, wo eine indirecte erbliche Belastung vorlag, ging die anfängliche tobsüchtige Aufregung mit Hallucinationen durch ein melancholisches Stadium mit Versündigungsideen schliesslich in unheilbaren Schwachsinn über. Der andere Fall betraf eine 52jährige Frau, die schon früher einmal 5 Jahre lang an einer hypochondrischen Melancholie gelitten hatte. Hier entwickelte sich aus dem febrilen Excitationsstadium die bereits früher bei ihr beobachtete Krankheitsform von Neuem, um nach 6jähriger Dauer dennoch schliesslich zur Heilung zu führen. Auch in zwei anderen protrahirter verlaufenden Fällen wurde ein ähnlicher Wechsel im Krankheitsbilde beobachtet. Einmal bei einem erblich belasteten jungen Manne ging die ängstliche bis zum Tentamen suicidii gesteigerte Aufregung der Fieberperiode mit dem Eintritte der Reconvalescenz in eine ruhige Melancholie mit Sitophobie über, um nach einigen Wochen allmälig zur Heilung zu gelangen, während eine Frau, bei der die Variola mit den erwarteten, aber nun cessirenden Menses zum Ausbruche gekommen war, nach anfänglichem furibunden Delirium im Desquamationsstadium stuporös wurde. Sie wurde 5 Wochen später als Reconvalescentin entlassen, doch trat sofort eine neue Aufregung mit dem Charakter des furor uterinus auf, die erst nach einigen Monaten in völlige Heilung überging. Individuelle Momente sowol, wie die natürlichen Stadien des variolösen Processes scheinen in solchen Fällen zusammenzuwirken, um den Krankeitsverlauf zu compliciren.

Die Prognose würde sich nach meiner kleinen Statistik sehr günstig gestalten, da mit Ausnahme des einen bereits erwähnten Falles, der in unheilbare Dementia überging, sämmtliche Kranke genasen. Indessen ist dabei in Betracht zu ziehen, dass die Zahl der von mir gesammelten Beobachtungen eine sehr kleine ist, und dass dieselben meistens psychologisch entwickeltere und protrahirter verlaufende Fälle betreffen. Es ist mir sehr wahrscheinlich, dass eine einfache Spital-

statistik die Prognose der von Delirien begleiteten Blatternerkrankungen weit ungünstiger herausstellen würde. Ueber die pathologische Anatomie kann ich keine positiven Angaben machen, da mir kein verwerthbarer Sectionsbefund bekannt geworden ist.

In differentialdiagnostischer Beziehung könnten wesentlich nur jene Fälle in Frage kommen, bei denen sich die Symptome psychischer Störung vor den typischen Erscheinungen der Variola entwickeln. Das Thermometer wird dann immerhin die Aufmerksamkeit des Arztes auf die körperlichen Zustände lenken, doch dürfte eine Vermuthung des Causalnexus nur bei bestehender Epidemie vor dem Auftreten des Exanthems u. s. w. möglich sein.

Was endlich die Therapie betrifft, so darf ich hier wol noch einmal kurz andeuten, dass die Impfung, wie sie den ganzen Verlauf der Blatternerkrankung mildert, gewiss auch prophylaktisch der Entstehung von Cerebralerscheinungen entgegenwirkt, wenn ich auch aus dem mir vorliegenden Materiale nicht im Stande bin, diese Annahme statistisch zu erweisen.

Eine causale Therapie der Delirien hat nicht viel Spielraum. Interessant ist die Angabe von Güntz, dass er die Delirien bei sich selbst durch Willensenergie zurückdrängen konnte, eine Erfahrung, welche möglicherweise in einzelnen Fällen Anhaltspunkte für eine psychische Behandlung geben könnte. Rostan empfahl, von der Annahme meningitischer oder meningo-encephalitischer Processe ausgehend, Blutentziehungen, von denen er indessen im Suppurationsstadium Eiterinfection fürchtete. Oertliche Application der Kälte und bei starken Congestionserscheinungen vielleicht locale Blutentziehungen am Kopfe ist Alles, was wir ausser etwa indicirten Antipyreticis an causal wirkenden Mitteln in Anwendung ziehen würden. In symptomatischer Beziehung ist vor Allem eine genaue Ueberwachung deliriöser Pockenkranker wegen ihrer Neigung zu Gewaltthaten und Fluchtversuchen nothwendig. Osborn hat gegen letzteres Symptom sehr die Application von Senfteigen auf die Fusssohlen empfohlen, eine Massregel, durch die er in zwei Fällen angeblich rasche Beruhigung erzielte. Wir möchten kaum zu einer solchen Belästigung der ohnehin in der Variola schlimm genug mitgenommenen Haut rathen. Vielmehr wären beruhigende Mittel indicirt. Indessen ist die Anwendung des Morphium und Opium bei hohen Fieberzuständen immerhin nicht unbedenklich, während das Chloral wegen seiner ätzenden Eigenschaften bei bestehender Rachenaffection von Curschmann entschieden verpönt wird. Jedenfalls thut Vorsicht bei der Ordination beider Mittel Noth. Sorgfältig bemessene subcutane Morphiuminjectionen,

unter genauer ärztlicher Ueberwachung des Kranken, sowie schleimige Klystiere mit Chloralhydrat, ferner Bromkalium, im äussersten Nothfalle auch Chloroforminhalationen, dürften neben der sorgsamen Pflege durch ein gut geschultes Wartpersonal in der Mehrzahl der Fälle hinreichen, auch diese schwierigen Patienten über ihr Aufregungsstadium hinüberzuleiten. Dass die an jenes sich bisweilen anschliessenden Psychosen der Reconvalescenz einer ganz andersartigen Behandlung bedürfen, braucht wol kaum hier noch besonders bemerkt zu werden.

Wir kommen nunmehr zu denjenigen Geistesstörungen bei Variola, die wir als asthenische aufgefasst haben. Zuerst interessiren uns von denselben jene Alterationen, welche mit dem Temperaturabfalle zwischen Eruptions- und Suppurationsfieber zur Entwickelung gelangen. Dieselben sind von Thore und Emminghaus ausgezeichnet beschrieben worden. Unter den von mir gesammelten Fällen scheinen mir 20 dieser Kategorie anzugehören. Es handelt sich dabei um eigenthümliche hallucinatorische Zustände, meist ohne bedeutendere psychische Erregung, die sich zwischen die agitirten Delirien des Initialstadiums und der Eiterung einschieben. Emminghaus hat dieselben, wie bereits oben ausführlich auseinandergesetzt, auf Blutvergiftung durch abnorme Zersetzungsproducte bezogen, doch würde ich weit eher geneigt sein, eine solche Entstehungsweise für die fieberhaften Geistesstörungen der ersten Tage anzunehmen, wenn mir nicht auch dort eine directe Einwirkung des Variolafermentes auf das centrale Nervensystem wahrscheinlicher wäre. Mir scheint, dass sich jene afebrilen hallucinatorischen Alienationen am ungezwungensten als asthenische auffassen und somit den Psychosen der Reconvalescenz an die Seite stellen lassen. Wichtig ist für diese Auffassung einmal das voraufgehende und dann so häufig jäh abfallende Fieber mit seinen depotenzirenden Einflüssen, dann aber der Verlust an Serum durch ausgedehnte Pustelbildung. Die Temperatur fiel in den von mir gesammelten Fällen nach anfänglich beträchtlicher Höhe rasch auf die Norm, bisweilen auch unter dieselbe (selbst bis 35,5°). Ich glaube daher, dass, wenn irgendwo, dann hier die Bedingungen zum Zustandekommen einer acut auftretenden Erschöpfung des Nervensystems auf anämischer, oder bei bestehenden Stauungen in den Gefässen des Kopfes, auch venös hyperämischer Basis gegeben sind. Wir werden sehen, dass noch einige andere Momente für diese Ansicht sprechen. Thore, der die hier besprochenen Störungen ganz richtig von den Anfangsdelirien trennte, erkannte ebenfalls, dass dieselben nicht auf Congestionszustände zurückzuführen seien, wie die fieberhaften Aliena-

tionen, doch suchte er vergebens nach einer anderen Erklärung. Er glaubte sogar, dass psychische Einflüsse, speciell die Angst vor den Pockennarben im Spiele seien und führte an, dass er bisweilen ein epidemisches Auftreten jener Hallucinationen beobachtet habe. Dieses letztere Verhalten würde sehr zu Gunsten unserer Auffassung sprechen, da die sogenannte psychische Contagion ja vorzugsweise auf dem Boden einer reizbaren Schwäche des Nervensystems wurzelt.

Von den Fällen meiner Statistik betrafen 65 pCt. Männer, wie denn auch Thore angiebt, dass es sich nur in $^1/_8$ seiner Beobachtungen um Weiber gehandelt habe. Dieses Ueberwiegen des männlichen Geschlechtes würde erklärlich sein, wenn sich ein prädisponirender Einfluss des Alkoholismus für diese Gruppe von Störungen nachweisen liesse. Mein Material giebt mir indessen keine Anhaltspunkte für eine solche Annahme. Thore's Kranke standen Alle im Alter zwischen 20 und 39 Jahren; auch ich finde ein allerdings nur geringes Ueberwiegen der jugendlicheren Lebensalter; 55 pCt. der Kranken hatten das 30. Jahr noch nicht erreicht. Ueber sonstige prädisponirende Momente, namentlich über den Einfluss der Impfung auf die hier behandelten Alienationen bin ich bei dei der Lückenhaftigkeit meines Materials leider nicht in der Lage, genauere Angaben machen zu können.

Das symptomatische Bild stellt sich in den meisten Fällen als ein ruhiges hallucinatorisches Delirium dar. Die Kranken sind anscheinend ganz besonnen und sprechen durchaus logisch und zusammenhängend, allein sie äussern eine Reihe von Wahnideen, die sich auf Sinnestäuschungen zurückführen lassen. Meist sind es Gehörshallucinationen unangenehmer, ängstigender Art; die Patienten werden gerufen, sollen fort und vor Gericht geführt werden und Aehnliches. Oder aber es kommen unbekannte Gestalten, Thiere u. s. w. in ihr Zimmer, setzen sich auf's Bett und ängstigen sie. Bisweilen sind die Täuschungen auch angenehmer Natur, schöne Blumen, grosse, bunte Menschenmengen, rauschende Musik. Die Correction der Hallucinationen fehlt nicht immer; in einzelnen Fällen werden dieselben als als solche erkannt und beobachtet. Andererseits ist es nicht überall möglich, dass Bestehen von Hallucinationen mit Sicherheit zu constatiren, sondern zuweilen lässt nur das Benehmen der Kranken mit grosser Wahrscheinlichkeit darauf schliessen.

Der meist unangenehme Charakter, besonders der Gehörstäuschungen, bringt nämlich die sonst ganz geordneten und ruhigen Kranken öfters in eine gewisse Aufregung und giebt namentlich zu

Fluchtversuchen Veranlassung, doch werden Gewaltthaten, wie sie in den Initialdelirien nicht selten vorkommen, hier nicht beobachtet. Der Zeitpunkt, in dem die beschriebenen Störungen aufzutreten pflegen, richtet sich natürlich ganz nach dem Gange der Temperatur. Da dieselbe aber zumeist mit dem Ausbruche des Exanthems jene bedeutsame Remission erfährt, so setzt die Alienation, wie auch Thore angiebt, in der grossen Mehrzahl der Fälle (65 pCt.) am 4. und 5. Krankheitstage ein. Weitere 20 pCt. kommen auf den 6. und 7. Tag, der Rest beginnt, bei protrahirtem Verlaufe des Eruptionsfiebers, noch einige Tage später. In $^1/_4$ der Fälle gehen dem Auftreten der Hallucinationen heftige febrile Delirien vorauf, die dann mit dem Abfalle der Temperatur rasch verschwinden, um der neu sich entwickelnden Störung Platz zu machen. Bisweilen findet sich zwischen beiden eine völlig freie, allerdings meist nur kurz dauernde Intermission der psychischen Symptome. Die voraufgehende Blatternerkrankung ist häufig eine schwere; mehrere Male finde ich Confluiren der Pusteln verzeichnet. Indessen werden nach Thore hie und da auch bei ganz leichten Formen ähnliche psychische Erscheinungen beobachtet.

Die Dauer der hallucinatorischen Alienationen ist der Regel nach eine sehr kurze. Im Mittel währen dieselben etwa 3 Tage, nie länger als eine Woche, jedoch schliessen sich mit dem neuen Anstieg der Temperatur im Suppurationsstadium in 25 pCt. der Fälle febrile Delirien an die hier besprochenen Störungen an. In der Regel aber führt die meist nur leichte Erhebung der Fiebercurve während der Eiterung einfach das Ende der psychischen Alteration herbei, um alsbald in die Reconvalescenz hinüberzuleiten, die dann, allerdings bisweilen erst nach und nach, die Einsicht in die wahre Natur der Sinnestäuschungen bringt. Dieses Verhalten scheint mir sehr für die Auffassung der fraglichen Störungen als asthenischer zu sprechen. Es würde unverständlich sein, wie die Symptome einer bestehenden Blutvergiftung durch das Eintreten einer neuen, der pyämischen, Infection coupirt werden sollten; dagegen erscheint es leicht begreiflich, dass die Zeichen einer ungenügenden Ernährung der nervösen Centralorgane durch die febrile Beschleunigung der Circulation sich ausgleichen können. Dass es überdies möglich ist, die Erscheinungen der Asthenie bei einem erschöpften Nerven durch Erwärmung zum Verschwinden zu bringen, ist schon früher erwähnt worden.

Nicht immer ist der Verlauf ein so glücklicher, dass die Störung durch Vermittelung des Eiterungsfiebers in Heilung übergeht, sondern ich finde in 25 pCt. der Fälle einen tödtlichen Ausgang verzeichnet. Zweimal handelte es sich dabei um confluirende Formen, dreimal um

die Entwickelung einer complicirenden Pneumonie, die einmal noch von Pericarditis und Pleuritis begleitet war. Leider liegen uns von den 5 Todesfällen nur zwei Sectionsbefunde vor, die überdies wenig geeignet sind, uns über das Wesen der hier zu Grunde liegenden krankhaften Processe irgend welche Aufschlüsse zu geben. In dem einen Falle zeigte sich nämlich das Gehirn vollkommen normal, während in dem anderen, der eine 60jährige Frau betraf, die vor 14 Jahren einen apoplectischen Anfall durchgemacht hatte, ausser einer bohnengrossen, glattwandigen Cyste im linken Linsenkern, noch leichte Trübung der Arachnoidea und mässige Anämie der Pia und der Gehirnsubstanz gefunden wurde.

Bezüglich der Diagnose ist hauptsächlich eine Verwechselung mit den Fieberdelirien zu vermeiden, die im Hinblick auf die Therapie verderblich werden kann. Das Thermometer wird indessen leicht zu einer richtigen Auffassung des Einzelfalles und damit auch zur Einleitung einer geeigneten Behandlung führen.

Bei der entschiedenen Neigung dieser Störungen, rasch und günstig zu verlaufen, wird, ausser bei sehr tiefem Sinken der Temperatur und der Herzthätigkeit, wo man excitirend einzugreifen hätte, kaum einer Causalindication zu genügen sein. Doch dürfte es sich empfehlen, den Kranken möglichst gut zu nähren, um ihn in seinem Erschöpfungszustande zu kräftigen und ihn auch die späteren Gefahren des Suppurationsfiebers gut überstehen zu lassen. In symptomatischer Beziehung ist wegen der Neigung zu Fluchtversuchen genaue Ueberwachung erforderlich; ferner werden bei vorhandener Aufregung beruhigende Mittel am Platze sein. Thore rühmt Opiumpräparate und sah einen Patienten durch einen 36stündigen Schlaf von seinen Hallucinationen befreit werden.

Einen in vieler Beziehung anderen Charakter als die bisher besprochenen Alienationen trägt die zweite Gruppe der asthenischen Psychosen. Dieselbe umfasst jene Störungen, die im Desquamationsstadium der Blatternerkrankung zur Entwickelung kommen. Leider habe ich nur acht hierher gehörige Fälle aus der Literatur zusammengefunden. Dieselben stehen den Beobachtungen der ersten Gruppe gegenüber, wie die protrahirte Form der Reconvalescenzpsychosen der acuten, dem von Weber beschriebenen Delirium of collapse. Wenn dort der plötzliche Verlust an eiweisshaltiger Flüssigkeit und der jähe Temperaturabfall rasch die Symptome ungenügender Ernährung des Gehirns in Form von Sinnesdelirien zu Tage treten liess, so geht die ganze Entwickelung hier langsamer und allmäliger vor sich; dagegen ist die Störung eine tiefer greifende, die sich nicht so

rasch wieder ausgleicht und das Bild einer ausgeprägten Psychose darbietet.

Die Hälfte meiner Fälle gehörte dem männlichen, die Hälfte dem weiblichen Geschlechte an. Dem Alter nach hatten 5 (62,5 pCt.) das 30. Lebensjahr noch nicht erreicht. Prädisponirende Momente finde ich in 37,5 pCt. angegeben, so dass dieselben demnach hier mehr als bei den früheren Formen in's Gewicht zu fallen scheinen. Dafür spricht denn auch die reichere psychologische Entwickelung der Symptomatologie. Am häufigsten, in 75 pCt. der Fälle kommt eine nach und nach während der Desquamation hervortretende ängstlich melancholische Verstimmung mit depressiven Wahnideen zur Beobachtung. Bisweilen treten Anfälle von Präcordialangst, starke Unruhe und intercurrente Aufregungsparoxysmen hinzu, auch einzelne nervöse Erscheinungen, z. B. Anästhesia cutanea, finde ich angegeben. An die früher beschriebene Gruppe erinnert die Häufigkeit von Gesichts- und und Gehörshallucinationen, die in der Hälfte der Fälle erwähnt werden. Die Angst steigert sich zuweilen zu sehr hohen Graden, unter den von mir gesammelten Beobachtungen zweimal bis zum Selbstmordversuche; Sitophobie kommt ebenfalls nicht selten vor. Ausser den melancholisch gefärbten ängstlichen Delirien treten aber auch, allerdings weit seltener, tobsüchtige Aufregungszustände auf, die sich bisweilen an eine Gelegenheitsursache, z. B. eine Gemüthserregung, anknüpfen und von der reizbaren Schwäche der Patienten Zeugniss geben.

Die voraufgehende Blatternerkrankung ist öfters eine sehr schwere; in zwei Fällen gehörte dieselbe der confluirenden Form an. Hie und da zeigen sich schon während derselben Fieberdelirien. Regelmässig wird von den Beobachtern der anämische heruntergekommene Zustand der Reconvalescenten betont. Der Beginn der Psychose fällt gewöhnlich in den Anfang der dritten Woche der Variola, wenn die Temperatur bei Beendigung des Eiterungsfiebers wieder zur Norm zurückkehrt und die Abschuppung im Gange ist*). An Stelle der erwarteten psychischen Erleichterung entwickelt sich dann, etwa nach voraufgegangener Schlaflosigkeit die melancholische Verstimmung, oder aber es bricht mehr acut ein maniakalisches Delirium aus.

Die Dauer dieser psychischen Störungen ist in der Regel eine längere. Allerdings pflegt die Hälfte der Fälle innerhalb eines Monats

---

*) Allerdings sind von einzelnen Autoren, z. B. Stephanides, auch viel später auftretende geistige Erkrankungen in Beziehung zu der lange vorhergehenden Blatternerkrankung gesetzt worden.

zum Ablaufe zu kommen; die andere Hälfte derselben nimmt dagegen einen längeren Zeitraum, bis zu einem Jahre in Anspruch. Wie mir scheint, deutet auch dieses Verhalten auf das schon oben erwähnte stärkere Hervortreten der prädisponirenden Momente hin. In wie weit dieser Umstand für die Prognose in Betracht kommt, vermag ich leider nicht genau anzugeben. Von meinen Fällen wurden 5 (62,5 pCt.) geheilt; die übrigen 3 sind nach einer Beobachtungszeit von 3 Wochen resp. 3 und 7 Monaten als „gebessert" bezeichnet, so dass man über den endgültigen Ausgang derselben kein Urtheil gewinnen kann.

In therapeutischer Beziehung sind hier die für die asthenischen Psychosen überhaupt früher angegebenen Gesichtspunkte massgebend. Vor Allem muss die Anämie durch Tonica und Roborantien, insbesondere kräftige Ernährung, bekämpft werden. Die einzelnen Symptome, Sitophobie, Angst, Aufregung sind nach den therapeutischen Grundsätzen der psychiatrischen Handbücher zu berücksichtigen.

Kaum weniger häufig, als die Blatternerkrankung, wird das Scharlachfieber die Ursache von Geistesstörungen, ja manche Statistiken geben sogar höhere Werthe für dasselbe an Scholz sah unter 114 Fällen von Scarlatina 2mal Psychosen sich entwickeln (1,7 pCt.). Auf der anderen Seite fand Bergmann bei 0,4 pCt. seiner Geisteskranken Scharlach als die Ursache der Alienation. Das gleiche Verhältniss wird von Rüppell an der Hand ziemlich grosser Zahlen auf 0,14 pCt. angegeben, während sich aus einer Statistik von Northhampton der Procentsatz auf 0,74 berechnen lässt. Jedenfalls ist die Zahl der in der Literatur veröffentlichten Fälle eine weit geringere, als bei der Variola. Die älteste der mir bekannt gewordenen Beobachtungen stammt aus dem Jahre 1834 von Cohen, eine andere aus dem Jahre 1855 von Krauss; weitere finden sich bei Albers, Flamm, Lebert, Moussaud, Weber, Brosius, Jolly u. A. In neuerer Zeit hat Marcus über diesen Gegenstand geschrieben. Aus der englischen Literatur ist mir ein Artikel von Mattison, aus der französischen eine Arbeit von Baillarger bekannt geworden.

Als Ursachen der Geistesstörungen bei Scharlach sind von den Autoren eine Anzahl verschiedener Momente in Betracht gezogen worden. Thomas weist in seiner Bearbeitung der Scarlatina*) wiederholt auf die hohen Temperaturen als wirksames Agens hin und führt speciell die „typhöse" Form des Scharlach mit ihren hervortretenden

*) v. Ziemssen's Handbuch II, 2.

Hirnsymptomen auf die Intensität des hier herrschenden Fieberzustandes zurück. Dagegen wurde Flamm durch den von ihm beobachteten therapeutischen Erfolg eines Aderlasses zu der Annahme geführt, dass die Ursache der Cerebralerscheinungen vielmehr in Circulationsstörungen, Hyperämien der nervösen Centralorgane zu suchen sei. Auch Thomas legt den intensiven Zellgewebsschwellungen am Halse, insofern sie zu Stauungen führen können, eine gewisse Bedeutung bei. Viel weitere Verbreitung hat indessen jene Ansicht sich zu verschaffen vermocht, dass vor Allem durch das specifische infectiöse Ferment der Scarlatina die Anomalien des Verlaufes, wie besonders das Auftreten der Störungen Seitens des Nervensystems bedingt seien. Diese Anschauung ist namentlich von Lebert vertreten worden, und Thomas scheint ebenfalls in der „Scharlachvergiftung des Blutes" die hauptsächlichste Ursache der Bösartigkeit gewisser Formen unserer Erkrankung und somit der an dieselben gebundenen schweren Hirnsymptome anzuerkennen. Natürlich hat es auch hier nicht an Autoren gefehlt, welche bereit waren, alle heftigeren Cerebralerscheinungen auf meningitische, encephalitische u. s. w. Processe zurückzuführen, doch haben schon Rilliet und Barthez, später Lebert u. A. auf das Trügerische dieser Ansicht hingewiesen. In Wirklichkeit kommen zwar sehr verschiedenartige gröbere Erkrankungen des Schädelinhaltes bei Scharlach zur Beobachtung, Meningitis, Blutergüsse, Sinusthrombose und Aehnliches, doch sind solche Fälle verhältnissmässig sehr selten und daher für die Erklärung der so häufig auftretenden Hirnsymptome im Allgemeinen nicht verwerthbar. Von grösserer Bedeutung ist vielleicht der Einfluss urämischer Zustände. Die Häufigkeit der Nierenaffection bei Scharlach macht es wahrscheinlich, dass öfters durch Retention von Zerfallproducten im Blute Vergiftungserscheinungen der bezeichneten Art zur Entwickelung kommen. In neuester Zeit haben Mattison und Marcus die von ihnen berichteten Fälle auf diese Weise erklärt, und auch die von Schreiber gesammelten Augenspiegelbefunde von Retinitis albuminurica deuten auf die Berechtigung einer solchen Annahme hin.

Die Anzahl der von mir aus der Literatur zusammengestellten Beobachtungen von psychischen Störungen im Zusammenhange mit Scharlach ist eine sehr kleine, nämlich nur 16. Bei diesen war individuelle Prädisposition zu geistiger Erkrankung in nicht mehr als 19 pCt. vorhanden, ein Verhalten, welches mit unseren früher angestellten Betrachtungen vollkommen im Einklange steht. Dem Geschlechte nach liess sich ein Ueberwiegen der Männer (60 pCt.) constatiren. Vielleicht hat dieser Umstand seinen Grund darin, dass die

Mehrzahl der Fälle in Krankenhäusern zur Beobachtung kam. Auffallend ist der starke Procentsatz der höheren Altersklassen. Während das Scharlachfieber nämlich nur in 1,75 pCt. sonst Personen über 25 Jahre befällt, so hatten 42 pCt. der hier angeführten Patienten das bezeichnete Alter bereits überschritten. Die enorme Morbilität des kindlichen Alters, in dem von eigentlichen psychischen Störungen kaum die Rede sein kann, giebt zum Theil die Erklärung für diese Differenzen; möglich indessen, dass die Scarlatina der Erwachsenen überhaupt mehr Neigung zeigt, auf das Nervensystem einzuwirken, wie ja auch die Mortalität derselben für die Jahre jenseits des Jünglingsalters eine Steigerung zu erfahren scheint. In 44 pCt der Fälle finde ich die Scharlacherkrankung als schwer und mit sehr intensivem Fieber einhergehend bezeichnet, so dass die geringere Dignität der individuellen Prädisposition sich leicht durch die Heftigkeit des krankmachenden Processes erklären lässt. Der Verlauf war der Regel nach ein sehr kurzer, da 87 pCt. der psychischen Störungen den Zeitraum einer Woche nicht überdauerten. Der gleiche Procentsatz gilt für die geheilten Fälle, während 13 pCt. zu Grunde gingen. Auch diese Daten sprechen dafür, dass die Scarlatina in den bekannt gewordenen Fällen als wesentliche Krankheitsursache, nicht als veranlassendes Moment der geistigen Störung aufgefasst werden muss

Die zusammengestellten Beobachtungen vertheilen sich gleichmässig auf die febrilen und auf die Alienationen der Reconvalescenz. Die prädisponirenden Momente scheinen für die erstere Kategorie gänzlich in den Hintergrund zu treten und waren in keinem einzigen Falle angegeben. Die Geschlechter finde ich in gleicher Weise vertreten; die höheren Altersstufen sind, soweit ich aus den unvollkommenen Angaben schliessen kann, etwas mehr disponirt.

Das symptomatische Bild ist, wahrscheinlich in Folge des Zusammenwirkens verschiedener Causalmomente, ein vielfach verschiedenes, doch lassen sich im Grossen und Ganzen hauptsächlich zwei Formen von einander abgrenzen. Die erste derselben ist charakterisirt durch das rasche Auftreten von Collapssymptomen nach anfänglicher kurzdauernder Aufregung, während in der zweiten Reihe von Fällen melancholische verwirrte Excitationszustände mit Hallucinationen und bisweilen äusserst heftiger motorischer Erregung sowie Neigung zu Fluchtversuchen den Hauptzug des Krankheitsbildes ausmachen. Als ursächliche Momente scheinen mir dabei mehrere Factoren in Betracht zu kommen, ohne dass gerade die Differenzen in der psychischen Symptomatologie nachweisbar den Verschiedenheiten in der Pathogenese

parallel liefen. Zumeist sind wohl die Cerebralerscheinungen durch die Reizwirkung der rasch ansteigenden Körpertemperaturen, der gleichzeitigen Circulationsbeschleunigung und insbesondere des im Blute kreisenden infectiösen Fermentes hervorgebracht zu denken. Das Fieber erreicht in der Hälfte der Fälle eine beträchtliche Höhe (bis 41,4); namentlich für die foudroyanten und bösartigen Fälle, die häufig an die hyperpyretische Form der rheumatischen Fieberdelirien erinnern, liegt die Annahme einer besonders intensiven und rasch sich entwickelnden Blutvergiftung durch die infectiöse Ursache der Scharlacherkrankung nahe.

Von der grösseren oder geringeren Intensität dieser Intoxication, wie von der grösseren und geringeren Widerstandsfähigkeit des erkrankten Individuums wird es abhängen, ob ein rascher Collaps sich ausbildet oder ob nur die Symptome der Hirnreizung, wie sie in den ängstlich verwirrten, hallucinatorischen Aufregungszuständen sich manifestirt, die Situation beherrschen. Auf der anderen Seite finde ich in zwei weiteren Fällen Urämie als Basis der Cerebralerscheinungen aufgeführt. Beide Male wurde Eiweiss im Harn nachgewiesen; beide Male kamen Krämpfe zur Beobachtung. In dem einen derselben entwickelte sich rasch ein comatöser Zustand, doch konnte durch Hervorrufen reichlicher Schweisse dennoch Erholung und Heilung erzielt werden. Der andere Fall ist von Marcus berichtet worden. Bei einem 24jährigen Mädchen mit hochfebriler Scarlatina und complicirender Rachendiphtherie traten nach voraufgegangenen Delirien am 6. Tage der Erkrankung unter gleichzeitiger Oligurie und Albuminurie heftige Convulsionen und Trismus, sowie eine 12stündige überaus intensive Tobsucht auf. Mit Zunahme der Harnmenge und unter Anwendung sehr grosser Chloraldosen (sogar 6 Grm.!) trat Beruhigung und nach einiger Zeit Heilung ein, doch blieb noch viele Monate hindurch eine Gedächtnissschwäche zurück. Es bestand völlige Amnesie. Man sieht aus diesen beiden Fällen, dass das Auftreten von nervösen Störungen (Krämpfen) für eine urämische Basis zu sprechen scheint; wahrscheinlich wird eine solche bei gleichzeitigem Nachweise der Albuminurie. Dagegen bieten die psychischen Symptome als solche keine wesentlichen differentialdiagnostischen Kriterien dar.

Hallucinationen finde ich bei den urämischen Fällen nicht, bei den übrigen dagegen fast constant erwähnt. Dieselben sind der Regel nach unangenehmer, ängstigender Natur und betreffen sowol das Gehör als auch das Gesicht. Schon Hagen giebt in seinem Buche über Sinnestäuschungen an, dass Scharlachkranke beständig Flammen gesehen hätten. Stiff, der an sich selbst während einer hochfebrilen

Scarlatina Gesichtshallucinationen zu studiren Gelegenheit hatte, sah Jagden, zahlloses Wild, Volksmassen, kurz grosse Mengen von Einzelobjecten, die sich stets in derselben Weise in leichtem Bogen gegen einander bewegten, so dass in der Mitte des Gesichtsfeldes, beim Zusammenstossen, ein undeutliches Gewirr entstand. Er suchte sich diese Erscheinung durch die Annahme zu erklären, dass die hyperämischen Retinalvenen mit ihren centripetal rollenden Blutkörperchen die periphere Reizursache der Gesichtstäuschung gebildet hätten.

Der Zeitpunkt des Auftretens der geistigen Störung war etwas verschieden. Einmal zeigte sich schon im Beginne der Krankheit eine melancholische Verstimmung, ein anderes Mal trat die Aufregung in der zweiten Nacht hervor, während in der Mehrzahl der Fälle am 4.—5. Tage die ersten Alterationserscheinungen zur Beobachtung kamen. Der Verlauf war stets ein sehr rascher; sämmtliche Fälle verliefen binnen wenigen Tagen. Meist gingen die Erscheinungen mit dem Nachlass des Fiebers und der sonstigen Krankheitssymptome rasch zurück; nur 2 Mal, d. h. in 25 pCt.*), erfolgte unter rasch sich entwickelndem Collapse der Tod. Leider liegt jedoch nur ein einziger Sectionsbefund vor: derselbe war negativ, ergab weder Hyperämie noch meningitische Processe in der Schädelkapsel. Mir scheint dieser Umstand, der sich dem Verhalten bei der hyperpyretischen Form der rheumatischen Fieberdelirien durchaus anschliesst, für die grosse Rolle zu sprechen, welche in solchen Fällen den infectiösen Vergiftungen zukommt.

In differentialdiagnostischer Beziehung wird wesentlich nur die Unterscheidung der urämischen von der infectiösen Form der Scharlachdelirien von Wichtigkeit sein. Ich habe bereits darauf hingewiesen, dass wir in dem Nachweise der Albuminurie, sowie den nervösen Begleiterscheinungen der Urämie Anhaltspunkte für diese Unterscheidung besitzen. Insbesondere würde hier noch die Retinitis albuminurica zu erwähnen sein. Auch für die Therapie ist jene Trennung nicht ohne Bedeutung. Während die infectiösen Delirien antiphlogistisch und symptomatisch behandelt werden, erheischt der urämische Symptomencomplex ein ganz andersartiges Eingreifen des Arztes, für das sich die leitenden Gesichtspunkte in den Handbüchern der speciellen Pathologie und Therapie angegeben finden. Warme Bäder thaten in dem Mattison'schen Falle sehr gute Dienste. Diuretica, Drastica, örtliche Blutentziehungen am Kopfe und in der Nieren-

*) Die Gesammtmortalität bei Scharlach wird übrigens auf 6,8 pCt. angegeben.

gegend, unter Umständen Morphium oder selbst Chloroforminhalationen sind die hauptsächlichsten in Betracht kommenden Mittel.

Einen ganz anderen Charakter als die bisher beschriebenen psychischen Störungen tragen diejenigen der Reconvalescenzperiode, die Thomas unter dem Namen des „Delirium nervosum“ zusammenfasst. Bei ihnen tritt vor Allem der durch die voraufgegangene Krankheit erzeugte Erschöpfungszustand als ätiologisches Moment in den Vordergrund. Indessen scheint hier auch die individuelle Prädisposition wieder eine grosse Rolle zu spielen, wenigstens fand ich eine solche n 38 pCt. der Fälle angegeben. Das männliche Geschlecht überwiegt das weibliche stark (75 pCt.); die jugendlichen Lebensalter sind vorzugsweise betheiligt, so unter Anderen zwei Kindern von 5 resp. 6 Jahren. Besondere Intensität der vorhergehenden Scharlacherkrankung wird 3mal erwähnt; das eine Mal war dieselbe von Fieberdelirien begleitet gewesen.

Das Krankheitsbild ist im Allgemeinen ein sehr gleichförmiges. Fast immer in der Desquamationsperiode, in der Regel zwischen dem 9. und 11. Tage der Erkrankung, entwickelt sich mehr weniger plötzlich ein ängstlich verwirrtes Delirium mit grosser Aufregung, wechselnden melancholischen, seltener exaltirten Wahnideen und Hallucinationen eines oder aller Sinne, am häufigsten des Gesichts. Die Angst steigert sich dabei zuweilen zu blinden Fluchtversuchen; meist besteht Amnesie. In einem von Albers mitgetheilten Falle trat in der Reconvalescenz von einer schweren Scharlacherkrankung bei einem 5jährigen Knaben Schlaflosigkeit, verdriessliches, zänkisches Wesen hervor, das sich mit fortschreitender Erholung bald wieder verlor.

Im Einklange mit der vorhin constatirten grösseren Bedeutung der individuellen Momente für die Pathogenese der hier besprochenen Geistesstörungen steht die durchschnittlich etwas längere Dauer derselben. Zwar verlaufen immerhin noch 75 pCt. der Beobachtungen innerhalb des Zeitraums einer Woche, einzelne binnen wenigen Stunden, doch finden sich 25 pCt. etwas protrahirtere, bis zu einem Monat andauernde Fälle. Die Prognose scheint absolut günstig zu sein, da alle mir bekannt gewordenen Patienten zur Heilung gelangten. Ich bin daher auch nicht in der Lage, die Vermuthung, dass Hirnanämie und Asthenie des Nervensystems die wesentliche Grundlage dieser Störungen sei, durch pathologisch-anatomische Befunde stützen zu können.

In Bezug auf die Behandlung habe ich dem früher über diesen Punkt Aufgeführten nichts Neues hinzuzufügen. Die Aufgaben derselben sind in causaler Hinsicht durch die vorliegende allgemeine

Anämie und Erschöpfung, in symptomatischer dagegen durch die vorhandene ängstliche Aufregung, die genaue Ueberwachung fordert, im Wesentlichen vorgezeichnet.

Verhältnissmässig sehr selten werden Masern die Ursache psychischer Erkrankung. Zwar steht mir keine direct vergleichbare Procentsatzangabe für die Häufigkeit jenes Causalzusammenhanges zu Gebote, allein die sehr geringe Zahl der in der Literatur vorhandenen Beobachtungen deutet bei der grossen Verbreitung der Morbillen auf deren geringe Fähigkeit hin, stärkere Alterationen des psychischen Gleichgewichtes herbeizuführen. Die wenigen mir bekannt gewordenen Fälle finden sich bei Albers, Thore, Weber, in einem Anstaltsberichte von Sandberg und endlich in einem Artikel von Schepers aus dem Jahre 1872.

Als wirksame Momente sind einmal das bisweilen recht hohe Fieber mit seinen Begleiterscheinungen, dann die Blutvergiftung durch das specifische infectiöse Ferment und endlich gar nicht so selten anatomisch nachweisbare Erkrankungen des Hirns und seiner Häute zu betrachten.

Thomas hat im Ziemssen'schen Handbuche*) eine specialisirte Zusammenstellung der bei Masern beobachteten hierher gehörigen Affectionen gegeben. Meningitis in verschiedenen Formen, Encephalitis, Sinusthrombose, Hämorrhagien und Hydrocephalus sind die wichtigsten derselben. Sehr eigenthümlich ist die Ansicht von Sandberg, die wir hier auch noch registriren wollen. Er glaubt, dass die psychische Störung bei Masern, wie bei Hautkrankheiten überhaupt, entweder durch Reizung der Hautnerven und consecutive allgemeine Irritation oder aber durch Zurücktreten des Exanthems und gleichzeitige Congestionen zu den Nervencentren entstehe. Allerdings fügt er hinzu, dass sie bisweilen auch durch Vermittelung von Ohrenerkrankungen mit folgender Pachymeningitis zur Entwickelung gelangen könne. Von Wichtigkeit scheint mir noch das in der Regel jugendliche Alter der Masernpatienten zu sein, welches ja eine geringere Widerstandsfähigkeit des Nervensystems gegenüber schädigenden Einflussen involvirt.

Die meistens sehr geringe Intensität der febrilen psychischen Störungen bei Masern ist der Grund, weshalb man sich literarisch so wenig mit ihnen beschäftigt hat. Unruhe, Schlaflosigkeit, leichte

*) II. 2, p. 91.

Delirien, Verwirrtheit und ähnliche Symptome kommen bei den jugendlichen Patienten sehr häufig zur Beobachtung und zwar meistens auf der Höhe des Exanthems, die ja der Regel nach mit der Fieberhöhe zusammenfällt. In seltenen Fällen wurden übrigens auch schon im Prodromalstadium „nervöse" Erscheinungen gesehen. Dass dabei ausser dem Fieber noch besondere infectiöse Momente eine Rolle spielen, wird durch jene Beobachtungen dargethan, in denen bei mässig gesteigerter Temperatur vor dem Ausbruche des Exanthems typhusähnliche Symptome auftreten, die erst mit dem Auftreten der Hautaffection, der Localisation des Maserngiftes, zum Verschwinden kommen. Ausgeprägte nervöse Störungen, wie sie z. B. von Schepers beschrieben werden, sind dagegen wol immer auf complicirende Erkrankungen des Hirns oder seiner Häute zurückzuführen. Statistische Angaben über das klinische Verhalten der Maserndelirien bin ich nicht im Stande zu geben, da mir aus der Literatur keine genügende Anzahl verwerthbarer Fälle bekannt geworden ist, ein Umstand, der, wie die tägliche Erfahrung, darauf hindeutet, dass der Verlauf jener Alterationen ein kurzer, die Prognose eine günstige zu sein pflegt, sowie dass es in therapeutischer Beziehung ausser den gewöhnlichen antiphlogistischen und beruhigenden Mitteln keines weiteren Eingreifens bedarf.

Etwas anders verhalten sich die asthenischen Geistesstörungen nach Masern, von denen ich allerdings auch nur vier Fälle in der Literatur habe auffinden können. Dieselben betreffen zwei Mädchen im Alter von 8 resp. 13 Jahren, einen 6jährigen Knaben und einen 27jährigen Mann. Bei dem älteren der beiden Mädchen wird ein nervöses reizbares Temperament angegeben; sie machte etwa $1^3/_4$ Jahre später nach Scharlach eine ähnliche psychische Erkrankung durch, hatte auch schon während des fieberhaften Verlaufes der Morbillen bei Temperaturen bis 40,8 delirirt. Die Störung trat mit dem Fieberabfalle plötzlich in Form eines furibunden Deliriums mit Hallucinationen des Gesichts und Gehörs hervor. Das andere Mädchen und der Knabe waren Geschwister, die in Folge einer heftigen Gemüthsbewegung im Defurfurationsstadium beide gleichzeitig erkrankten. Während indessen bei dem jüngeren der beiden Kinder verwirrte maniakalische Delirien mit grosser Erregung, Sitophobie, Neigung zum Zerreissen und Schlagen auftraten, zeigte die ältere Schwester nur ein unwirsches, übellauniges, aufgeregtes Wesen. Vielleicht dürfen wir bei diesem Falle von folie à deux auf die oben angezogene Bemerkung von Thore hinweisen, der die hallucinatorische Form der Blatterndelirien bei drei in einem Saale zusammenliegenden

Patienten zu gleicher Zeit zum Ausbruche kommen sah. Die letzte Beobachtung betrifft einen anscheinend nicht zu psychischen Störungen disponirten Mann, der in der Reconvalescenz nach einer heftigen Masernerkrankung mit starkem Nasenbluten von hallucinatorischen Delirien befallen wurde, und in seiner Aufregung einen Fluchtversuch machte. Alle vier Fälle gingen in Genesung über, und zwar zwei derselben bereits nach 1—2 Tagen, während bei jenen beiden Geschwistern die Dauer der Störung auf 4—6 Wochen angegeben wird. Als Angriffspunkt für die Behandlung ist natürlich auch hier der zu Grunde liegende allgemeine Schwächezustand anzusehen.

Wir gehen nunmehr zu der letzten der für uns wichtigen Erkrankungen dieser Gruppe über, zum Erysipel. Dasselbe kommt indessen hier auch nur insofern in Betracht, als es sich am Kopfe, also an der Galea oder im Gesichte localisirt. In diesen Fällen allein pflegen ausgeprägtere psychische Störungen zur Entwickelung zu gelangen und sie sind daher auch ausschliesslich in der einschlägigen Literatur abgehandelt worden. Den ältesten der mir bekannt gewordenen Fälle erzählt Hagen in seinen Sinnestäuschungen; ein weiterer ist von Meyran im Jahre 1847 mitgetheilt worden. Ihm folgte 1849 Baillarger mit einer ausführlicheren Arbeit. Dann wurden einschlägige Beobachtungen von Geissler, Bastian, Chéron, Jolly und in neuerer Zeit von Christian und Clouston berichtet.

Abgesehen von der fieberhaften Temperatursteigerung hat man für die psychischen Alienationen bei der Kopfrose hauptsächlich Circulationsstörungen innerhalb der Schädelhöhle verantwortlich gemacht. Am weitesten ist Baillarger in dieser Richtung gegangen, indem er das Erysipel auf Grund einiger immerhin nicht unzweifelhafter Beobachtungen in ätiologischen Zusammenhang mit der allgemeinen Paralyse setzte. Er glaubte, das dabei hauptsächlich die nach dem Rothlauf zurückbleibenden Kopfcongestionen wirksam seien, die er daher zu bekämpfen empfahl. Zülzer spricht die Ansicht aus, dass die Circulation im Schädel durch die Hautinfiltration am Kopfe gehindert werde; wir sind diesem Momente schon bei der Variola und beim Scharlach begegnet. Von Schreiber wird das Vorkommen von Hyperämie der Papille, ja Thrombose der Vena centralis beim Erysipel berichtet. Einzelne Autoren, wie z. B. auch Hagen in dem von ihm beobachteten Falle, glaubten eine Fortsetzung des erysipelatösen Processes in das Innere der Schädelkapsel annehmen zu müssen, wie sich Pagenstecher die Atrophie des Sehnerven durch Eindringen des

Rothlaufs hinter den Augapfel zu erklären suchte. Indessen sind die bekannt gewordenen Sectionsbefunde dieser Ansicht nicht günstig gewesen.

An Häufigkeit scheinen die Geistesstörungen bei Erysipelas capitis diejenigen bei den acuten Exanthemen nach den existirenden statistischen Angaben zu übertreffen. Aus den Zahlen von Bergmann berechnet sich ein Procentsatz von 0,4 pCt., aus denen von Wille gar ein solcher von 1,6 pCt. für diejenigen Geisteskranken, deren Psychose auf eine Kopfrose zurückzuführen ist. Dagegen sah Scholz unter 80 Fällen von Rheumatismus, Masern und Erysipel keinen einzigen psychisch erkranken. Mir ist es trotz vielen Suchens nicht gelungen, nach Abzug einiger zweifelhaften Beobachtungen, mehr als 11 hierher gehörige Fälle aus der Literatur zusammenzufinden. Dieselben betreffen, entgegen den gewöhnlichen Angaben über die Disposition der beiden Geschlechter zum Erysipel, in 73 pCt. Männer. Vielleicht hat dieses Verhalten seinen Grund in den schon früher besprochenen Fehlerquellen der Krankenhausstatistiken. Die Hälfte der Erkrankten hatte das 30. Lebensjahr noch nicht erreicht. In 54 pCt. der Fälle fanden sich prädisponirende Momente, am häufigsten Heredität. Demgemäss ist auch die durchschnittliche Dauer der Geistesstörung beim Erysipel eine längere, als z. B. beim Scharlach. Es verlaufen nämlich nur 63 pCt. der Fälle innerhalb 8 Tagen; die übrigen dauern Wochen und Monate. Die Prognose ist im Allgemeinen nicht sehr günstig. Zwar wurden 80 pCt. der Fälle geheilt, aber 20 pCt. starben noch während des fieberhaften Verlaufes.

Die wenigen Fälle von schwereren febrilen Geistesstörungen, die ich gesammelt habe, betreffen alle Männer und zwar vorzugsweise ältere. Das symptomatische Bild ist dasjenige von furibunden Delirien mit heftigster motorischer Erregung. In einem Falle, bei einem starken Trinker, gingen dieselben später bei einer Temperatur von 40,5 in fatuöse Delirien über, die bis zum Tode andauerten; in einem zweiten Falle liess die Aufregung auf Blutentziehungen nach, doch blieben Monate lang häufig wiederkehrende Kopfcongestionen zurück, bis sich schliesslich das Bild einer allgemeinen progressiven Paralyse entwickelte. Diesen Fall hat Morel erzählt, doch muss ich es dahin gestellt sein lassen, ob der besonders von Baillarger urgirte Causalnexus zwischen Erysipel und der späteren Dementia paralytica wirklich bestand. Bei günstigem Verlaufe verschwinden die Delirien mit dem Abfall des Fiebers, doch kommt es, besonders bei prädisponirten Personen, auch vor, dass die psychische Störung, allerdings in anderer Form, bis weit in die Reconvalescenz hineindauert. Ich

selber habe einen derartigen Fall beobachtet, auf den ich später zurückkommen werde. Die Ursache der hier besprochenen Alienationen haben wir offenbar wesentlich in der febrilen Temperatursteigerung, dann auch gewiss in den Circulationsstörungen zu suchen, welche durch den Sitz des Erysipels am Kopfe gesetzt werden. Dafür spricht sehr deutlich der Umstand, dass ausgeprägte Cerebralerscheinungen fast nur bei dieser bestimmten Localisation des Rothlaufs zur Beobachtung kommen. Endlich scheint auch das infectiöse Ferment hier nicht ohne Bedeutung zu sein. Meiner Ansicht nach deutet wenigstens die Erfahrung Schönlein's, dass gerade einzelne Epidemien von Erysipelas sich durch das häufige Vorkommen hochgradiger Hirnsymptome auszeichnen, darauf hin, dass die infectiöse Krankheitsursache selber in einem engeren Causalverhältnisse zu jenen Erscheinungen stehe.

Die psychischen Symptome dauern, wie bereits erwähnt, in der Regel nur wenige Tage, selten länger, indem sie entweder durch eine rasche Heilung oder aber, was in ausgeprägten Fällen häufiger zu sein scheint, durch den Tod abgeschnitten werden. Zwei Sectionsbefunde liegen mir vor. Einmal fanden sich zahlreiche, rosenrothe, hyperämische Flecken in der Hirnrinde, in dem anderen Falle constatirte Bastian mikroskopisch die embolische Obturation vieler Hirngefässe durch Coagula von zusammengeballten weissen Blutkörperchen, ein Phänomen, welches der genannte Autor als Folgeerscheinung hoher Temperaturen aufgefasst hat.

Die Therapie hat sich vor Allem der örtlichen Antiphlogose durch Application von Eis, vielleicht auch localen Blutentziehungen oder, wie Zülzer lieber will, Derivantien auf den Darm zuzuwenden. In zweiter Linie kommt dann der allgemeine Fieberzustand in Betracht, der durch die bekannten Antipyretica zu bekämpfen ist.

Etwas zahlreicher, als die Fälle von febrilen, finden sich die asthenischen Geistesstörungen nach Erysipelas capitis in der Literatur vertreten. Von den 7 Beobachtungen, die mir bekannt geworden sind, betreffen 4 das männliche, 3 das weibliche Geschlecht. Die Mehrzahl der Kranken hatte das 30. Lebensjahr noch nicht erreicht. Interessant ist es, dass sich hier in 71 pCt. der Fälle Disposition zu Geistesstörungen angegeben fand und zwar vorwiegend erbliche Anlage. Mit diesem Hervortreten des individuellen Momentes hängt eine gewisse Mannichfaltigkeit der symptomatischen Krankheitsformen eng zusammen. Am häufigsten ist das plötzliche Auftreten eines maniakalischen Deliriums mit beginnender Reconvalescenz. Nachdem in einzelnen Fällen schon febrile Delirien vorangegangen sind, stellt

sich mit dem Abfalle der Temperatur und dem Nachlasse der Hauterscheinungen ziemlich unvermittelt eine heftige Aufregung ein, fast immer von exaltirter Stimmung, Grössenideen, grosser Geschwätzigkeit, Incohärenz und Schlaflosigkeit begleitet. Häufig bestehen dabei Hallucinationen des Gesichts und Gehörs, gewöhnlich heiteren, bisweilen depressiven Inhaltes. Seltener sind melancholische Wahnideen mit ängstlicher niedergedrückter Stimmung und Sinnestäuschungen, wie sie Weber bei subnormalen Temperaturen beobachtet hat, ebenso selten Stupor. In dem von mir beobachteten Falle, der ein erblich belastetes Mädchen von 22 Jahren betraf, waren unter hohem Fieber (bis 40,6) schon in der 3. Nacht des Erysipels Delirien heiteren Charakters aufgetreten. In der Reconvalescenz änderte sich das Bild. Die Kranke zeigte ein äusserst läppisches, kindisches Wesen bei grosser Unruhe, hielt sich unrein, gab nur sehr wenige, ganz unpassende stereotype Antworten und machte überhaupt den Eindruck des Blödsinns. Nach und nach besserte sich der Zustand. Sie wurde reinlich, ruhiger, sprach etwas mehr, fing an zu arbeiten, nahm an Körpergewicht zu und konnte schliesslich nach mehreren Monaten als völlig geheilt entlassen werden. Es bestand im Gegensatze zu dem von Hagen erzählten Falle fast völlige Amnesie.

Der Verlauf der Geistesstörung ist im Allgemeinen ein etwas protrahirterer. Gleichwohl enden 57 pCt. der Fälle innerhalb der ersten Woche; der Rest dauert mehrere Wochen, seltener Monate. Interessant ist ein Fall, in welchem ein asthenisches Delirium nach Erysipel mit dem Auftreten eines Recidivs dieses letzteren verschwand. In einem anderen Falle, wo nervöse Reizbarkeit bestand, hörte die asthenische Geistesstörung allerdings auch mit dem Beginne eines Recidivs auf, doch entwickelte sich nach dem Ablaufe desselben von Neuem eine ähnliche Alienation, die dann nach wenigen Tagen zur definitiven Heilung gelangte. Die Prognose dieser Psychosen ist überhaupt eine durchaus günstige; alle mir bekannt gewordenen Fälle endeten mit Genesung. Demgemäss fällt der Therapie keine specifische Thätigkeit zu. Auch hier, wie überall bei den asthenischen Geistesstörungen hängt der Erfolg wesentlich von der Beseitigung des allgemeinen Erschöpfungszustandes ab, die daher mit den früher aufgezählten Mitteln so energisch wie möglich in Angriff zu nehmen ist. Sobald es gelingt, dem Kranken Ruhe und gute Ernährung zu schaffen, ist die Aufgabe des Arztes erfüllt; die geistige Störung pflegt sich dann ohne weiteres Zuthun von selber auszugleichen.

Literatur.

1. Deutsche.

1. Cohen, Die Phantasiegebilde eines nach zurückgetretenem Scharlach in fieberhaftem Delirio befindlichen Kranken. Casper's Wochenschrift für die gesammte Heilk. 1834, No. 44, 45. Referat Schmidt's Jahrbücher 1835, III, p. 275. Wesentlich casuistische Mittheilung.
2. Krauss, Scarlatinoses Irresein. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie XII, 1, p. 173. 1855. Casuistische Mittheilung.
3. Neustadt, Melancholia simplex post variolam. Allgem. Wiener med. Zeitung 1865, X, No. 11, 14. März, p. 83. Casuistische Mittheilung.
4. Kipp, Mania transitoria bei Pocken. Berliner klinische Wochenschr. IV, 1867, 32, p. 333. Casuistische Mittheilung.
5. Paulicki, Geistesstörung nach Variola. Memorabilien 1868, XIII, 6. Mir nicht zugänglich gewesen.
6. Fiedler, Nervenstörungen in und nach Variola. Jahrbuch der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden 1871—72. Referat Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie XXIX. 6 p. 718, 1873. Eine Anzahl von Fällen mit nervösen und psychischen Symptomen.
7. Westphal, Ueber eine Affection des Nervensystems nach Pocken und Typhus. Dieses Archiv 1872, III, 2. p. 376. Ausführliche Arbeit mit eingehenden anatomischen Untersuchungen.
8. Guttstadt, Das Barackenlazareth auf dem Tempelhofer Felde als städtische Pockenheilanstalt während der Epidemie 1871 und 72. Deutsche Klinik 1872, XXIV. No. 32. Enthält Casuistik mit einigen epicritischen Bemerkungen.
9. Stiff, Erklärungsversuch einer Form von Gesichtstäuschung. Erlenmeyer's Correspondenzblatt 1872, XVIII, Nov. u. Dec., No. 11 u. 12, p. 185. Fall von Hallucinationen bei Scarlatina.
10. Schepers, Ein Fall von Nervenaffection bei Masern. Berliner klinische Wochenschr. 1872, No. 43, p. 517. Casuistische Mittheilung.
11. Emminghaus. Ueber das Auftreten von Verfolgungswahn im Pockenprocesse und das Vorkommen von Fettsäuren im Harn Pockenkranker. Archiv der Heilkunde 1873, XIV, 3 u. 4, p. 348. Ausführliche, besonders auf die Pathogenese eingehende Arbeit.
12. Otto, Casuistischer Beitrag zu den nervösen Nachkrankheiten der Pocken. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. XXIX, 3. p. 335. 1873. Ausführliche Krankengeschichte mit epicritischen Bemerkungen.
13. Fränkel, Fall von Idiotie nach Variola. Irrenfreund 1874, XVI, 5. p. 78. Casuistische Mittheilung.
14. Stephanides, Zur Geistesstörung nach Blattern. Psychiatrisches Centralblatt 1875, V, No. 8 u. 9, p. 123. Wesentlich Casuistik.

15. Zippe, Mord, begangen im Fieberdelirium vor der Blatterneruption. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie XXXIV, 2, p. 205. 1877. Forensisch wichtiger Fall.
16. Marcus, Frühzeitige Urämie mit Tobsucht bei Scharlach. Berliner klin. Wochenschr. XIV, No. 40, 1877. Casuistische Mittheilung.

2. Französische.

1. Rostan, Varioles avec complications de méningo-encéphalite; quelques réflexions sur la gravité et le traitement de cette complication. Gaz. des Hôpitaux, 2. série, V, 16. année, 89, 29. juillet 1843, p. 354. Zwei Fälle von angeblicher Meningitis mit einigen allgemeinen Bemerkungen.
2. Meyran, Délire maniaque survenu à la suite d'un érysipèle de la face, guéri sous l'influence d'un autre érysipèle de la même région. Annales médico-psychologiques. Ein kurzer Bericht über diesen interessanten Fall findet sich Gazette des Hôpitaux, 21. année, 2. série, X, 25. janvier 1848, p. 44.
3. Baillarger, Von dem Einflusse des Erysipels des Gesichtes und der Kopfschwarte auf die Entstehung der allgemeinen Paralyse. Annales médico-psychologiques Oct. 1849. Referat in Froriep's Tagesberichten (Psychiatrie) 1850, 80, p. 33, April. An der Hand zweier selbst beobachteter und einiger aus der Literatur gesammelter Fälle stellt Verf. die Circulationsstörungen bei und nach Erysipelas capitis als die Ursache später auftretender Dementia paralytica hin.
4. Thore, Des hallucinations dans la variole. Annales médico-psychologiques 3. série, II, avril 1856, p. 162. Referat Gazette des Hôpitaux 1856, 78. Enthält eine Anzahl recht interessanter Beobachtungen. Dieselben finden sich fast alle reproducirt bei Krauss, der Sinn im Wahnsinn, Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie XV, 1858, 6 p. 664 ss.
5. Baillarger, Grössenwahn nach Scharlach. Annales médico-psychologiques, 6. série, II, p. 76, Janvier 1879. Mir leider nur aus einem Citat bekannt geworden.

3. Englische.

1. Maclagan, Ueber Pockendelirium. Lancet 1871, 2. Dec. Citirt von Osborn, mir nicht zugänglich gewesen.
2. Osborn, Mustard cataplasms and strait jackets in the delirium of small-pox. Lancet. jan. 6. 1872, I, p. 32. Kurze Arbeit, in welcher der Verfasser die Application von Senfpflaster auf die Fusssohlen aufgeregter Deliranten empfiehlt.
3. Mattison, an interesting case of practice: scarlatina, uraemic convulsions and coma with recovery. Kurz referirt bei Virchow-Hirsch, Jahresberichte 1872, II, p. 253. Casuistische Mittheilung.
4. Clouston, a peculiar form of transient mania, following an attack of erysipelas of the face. Journal of mental science, Oct. 1875. p. 425. Referat im Irrenfreund XVIII, 3. p. 53, 1876. Casuistische Mittheilung.

4. Italienische.

1. Riva, Gaëtano, alterazioni gravi dei centri nervosi consecutivi a vajuolo; annali universali di medic., febbr. 1873. Referat bei Virchow-Hirsch, Jahresberichte 1873, II, p. 283. Vier Fälle.

5. Norwegische.

1. Sandberg, Bericht aus dem Asyl Gaustadt. Norsk Magazin 3. R. II, 9, p. 465, 1871. Referat in Schmidt's Jahrbüchern 1872, 155, p. 20. Der Bericht enthält einen Fall von Psychose nach Masern.

Typhus.

Die innigen Beziehungen zu Störungen des Sensoriums sind es gewesen, welche der ganzen Gruppe der sogenannten „typhösen" Erkrankungen den Namen gegeben haben. Bis in den Anfang unseres Jahrhunderts fasste man bekanntlich unter dieser Bezeichnung sehr verschiedenartige Affectionen zusammen, als deren Gemeinsames man den Status typhosus, d. h. im Allgemeinen die nervösen Störungen des dritten Grades der Liebermeister'schen Scala ansah. Mit dem Fortschritte der pathologischen Anatomie begrenzte sich indessen nach und nach der Begriff des „Typhus" mehr und mehr, bis endlich von dem Chaos der typhösen Fieber nur die drei heute allgemein anerkannten und wol charakterisirten Formen des abdominalen, des exanthematischen und des Rückfall-Typhus übrig blieben. Von diesen ist besonders der erste in seinen ätiologischen Beziehungen zu Psychosen näher studirt worden.

Wenn wir absehen von den zahlreichen Krankengeschichten älterer Autoren, die nach Schleim- und Nervenfiebern u. s. w. geistige Störungen beobachteten, so ist meines Wissens Horn der erste gewesen, der den Zusammenhang zwischen Typhus und Geisteskrankheit beschrieben hat. Der genannte Autor kannte bereits im Jahre 1813 Fälle, in denen Typhuskranke anfänglich für wahnsinnig gehalten wurden und empfahl hier Aderlässe, kalte Bäder und Opium; er beschrieb auch die Apathie und Alienation der Typhösen auf der Höhe der Krankheit unter dem Namen der Typhomanie und wandte gegen dieselbe das Brenneisen mit gutem Erfolge an, ja er wusste schon, dass nach dem Abfalle des Fiebers sich geistige Störungen oder Hallucinationen als Nachkrankheiten entwickeln können, deren Prognose

nach seinen Erfahrungen eine sehr günstige war. Die Therapie derselben bestand in Brechmitteln, Fontanellen, Sturzbädern und Beschäftigung. Dieser eingehenden Bearbeitung der uns interessirenden Verhältnisse folgt in der deutschen Literatur, abgesehen von einigen casuistischen Mittheilungen, eine lange Pause. Erst im Jahre 1857 wurde der Causalnexus zwischen Typhus und Psychose wieder ausführlicher abgehandelt und zwar von Wolfsteiner in einer Habilitationsschrift und dann von Schlager, der auch eine Anzahl statistischer Details brachte. Im nächsten Jahre kam Buhls vortreffliche Arbeit über den Wassergehalt des Gehirns im Typhus heraus, welche die tieferen Ursachen der nervösen Symptome aufzudecken suchte. Nachdem dann Maresch 1859 eine Reihe interessanter Fälle veröffentlicht hatte, erschien 1867 ein Aufsatz von Bäumler, in welchem er seine in England über den Typhus gemachten Erfahrungen mittheilte und anknüpfend an Weber's Abhandlung über das Collapsdelirium besonders auch die Erscheinungen Seitens des Nervensystems berücksichtigte. Für die pathologische Anatomie lieferte 1869 Hoffmann in seinem grösseren Werke sehr werthvolle Beiträge, während die klinische Kenntniss der Typhuspsychosen durch Flemming und namentlich durch Nasse im gleichen Jahre wesentliche Bereicherungen erfuhr. Höchst interessante statistische Daten wurden 1870 von Betke in einer inhaltreichen Abhandlung zusammengestellt. Von da ab folgten alljährlich mehrere Arbeiten über unser Thema. Die bedeutenderend erselben sind diejenigen von [Wolf und Hemckes, von denen letztere viele neue, leider nicht alle verwerthbare Krankengeschichten enthält, sowie die Dissertationen von Schmidt und Cruevel, namentlich aber die monographische Bearbeitung von Winter aus dem Jahre 1879, welche ein sehr umfangreiches Literaturverzeichniss bringt und ausser den verschiedenen Formen der febrilen und asthenischen Psychosen auch den Einfluss des Fiebers auf bestehende Geistesstörungen behandelt. Die pathologisch-anatomischen Verhältnisse haben in neuerer Zeit Popoff, Herzog Carl Theodor und 1878 nochmals Buhl studirt, während die eigentlich nervösen Erkrankungen im Gefolge des Typhus hauptsächlich von Weisse, Nothnagel, Westphal, Feith und Bruns bearbeitet worden sind.

In Frankreich war, abgesehen von vereinzelten kleineren Mittheilungen von Louis, Chomel, Martin-Solon u. A., Max Simon (1844) der erste, welcher die Entstehung von Geistesstörungen im Anschlusse an den Typhus beschrieb. Ihm folgte 1845 Sauvet mit einer Abhandlung über die asthenischen Psychosen und 1848 Rostan mit einem Aufsatze über die febrilen Delirien, die er allgemein auf

encephalitische Processe zurückführte. Dasselbe Thema behandelte 1863 Limousin, während casuistische Beiträge, namentlich von Alienationen der Reconvalescenz, in grosser Zahl durch Sauvet, Leudet, Thore, Trélat, Fort, Motet, Delasiauve, Becquet, Chéron, Mugnier und viele Andere geliefert wurden. Eingehendere Monographien brachten Bourada (1867), Barbelet (1874) und namentlich Vuillemin (1874), dessen Arbeit trotz mancher Mängel zu dem Besten gehört, was überhaupt auf dem hier behandelten Gebiete geschrieben wurde. In der neuesten Zeit hat Bouchut eine kleine wesentlich pathologisch-anatomische hierher gehörige Abhandlung geschrieben, während Béhier, Barié und Liouville einzelne neue Beobachtungen mittheilten. In der englischen Literatur scheint die älteste, mir leider nicht zugängliche Arbeit diejenige von Hudson aus dem Jahre 1857 zu sein. Hack Tuke und Murchison haben in den letzteren Jahrzehnten einschlägige Aufsätze veröffentlicht. Fälle wurden von Abercrombie, Graves, Handfield Jones, Weber mitgetheilt.

Wie die beträchtliche Anzahl der übrigens bei Weitem nicht vollzählig aufgeführten Autoren über Typhuspsychose erwarten lässt, wird der Typhus ziemlich häufig Ursache psychischer Alienationen, ja er wird sogar allgemein als diejenige acute Krankheit angesehen, die am öftesten Geistesstörungen in ihrem Gefolge hat. Allerdings gehen die statistischen Angaben über diesen Punkt im Einzelnen nicht unerheblich auseinander. Der wesentliche Grund für solche Differenzen liegt ausser in dem sehr verschiedenen epidemischen Verhalten in der bald engeren bald weiteren Auffassung des Abhängigkeitsverhältnisses, in welchem die nach der Krankheit auftretenden Psychosen zu derselben stehend gedacht werden. So fand Jacobi in Siegburg bei 12,5 pCt. seiner Kranken als Ursache der Geistesstörung einen Typhus, der allerdings häufig bereits viele Jahre vorausgegangen war. Schlager, der etwas skrupulöser verfuhr und zur Statuirung des Causalnexus für die Zwischenzeit zwischen Typhus und Psychose wenigstens gewisse allgemeinere nervöse Erscheinungen forderte, in denen sich die durch die acute Erkrankung gesetzte „Disposition“ manifestiren sollte, führte immerhin noch 4 pCt. seiner Fälle auf einen früheren Typhus zurück, trotzdem in einer Reihe derselben die Zwischenzeit 2, 3, ja 5 und mehr Jahre betrug. Aehnlich dürfte sich der von Bergmann angegebene Procentsatz von 3,3 pCt. erklären. Die Angaben von Nasse (2 pCt.) und Hemkes (1,5 pCt.) ermässigen sich, wie die genannten Autoren selbst hinzufügen, unter Ausschaltung der Fälle, in denen der Zusammenhang der Psychose mit dem Typhus

nicht ein unmittelbarer und zweifelloser ist, auf 1,6 pCt. resp. 1 pCt. Gleiche Resultate ergaben Rüppell's und Czermack's Zahlen, nämlich bei ersterem 1,7 pCt., bei letzterem 1,8 pCt., während die Statistiken einiger anderer Autoren noch geringere Procentsätze herausstellen. Wille sah in 0,81 pCt., Güntz in 0,72 pCt., Christian in 0,55 pCt. und Dagonet nur in 0,49 pCt. seiner Fälle einen directen Causalnexus zwischen der bestehenden Psychose und einem voraufgegangenen Typhus als gegeben an. Diese Zahlen, die also im Wesentlichen um den Mittelwerth von 1 pCt. herumschwanken, sind sämmtlich der Anstaltserfahrung entnommen und beziehen sich demgemäss fast ausschliesslich auf Fälle von länger dauernder Geistesstörung. Da jedoch 32,1 pCt. der psychischen Alienationen in Folge von Typhus innerhalb der ersten Woche und weitere 24,8 pCt. immerhin noch während des ersten Monates ablaufen, so erhellt leicht, dass jene Angaben keineswegs die thatsächliche Häufigkeit der Typhuspsychosen darstellen, sondern nur einen sehr relativen Werth haben können. Soviel indessen dürfen wir nach Vergleichung mit früher mitgetheilten Zahlen doch wol aus ihnen schliessen, dass in der That der Typhus von allen acuten Krankheiten das grösste Contingent zur Bevölkerung der Irrenanstalten liefert. Der Umstand, dass das von mir gesammelte casuistische Material für den Rheumatismus umfangreicher war, spricht nicht dagegen, dabei der Sammlung desselben vielfache Zufälligkeiten von grossem Einflusse sind.

Kaum genauere Anhaltspunkte zur Bestimmung der statistischen Häufigkeit der Typhuspsychosen geben uns die Angaben der grossen Krankenhäuser an die Hand, in denen die typhöse Erkrankung verlief, da hier wieder manche der langsam sich entwickelnden asthenischen Geistestörungen erst nach dem Austritt manifest werden und somit der Spitalstatistik entgehen. So nämlich dürfte der von Winter für eine Anzahl von über 17,000 Typhusfällen des Wiener Allgemeinen Krankenhauses gefundene ausserordentlich niedrige Procentsatz von 0,086 pCt. psychischer Erkrankungen zu erklären sein. Ich möchte hierbei auf die ebenfalls auffallend geringe Anzahl von Geistesstörungen nach Rheumatismus hinweisen, wie sie das gleiche Krankenhaus nach Simon's Angaben zu verzeichnen hat. In der That haben sich für andere Spitäler weit höhere Procentsätze der Typhuspsychosen ergeben. In München lässt sich jene Zahl auf 0,4 pCt., in Bremen nach Scholz auf 0,5 pCt. berechnen, während Krafft-Ebing in 1,4 pCt. und Tüngel gar in 3,3 pCt. Geistesstörung im Zusammenhang mit Typhus auftreten sah. Bei diesen Schwankungen in den Angaben müssen wir uns für jetzt mit der Aufzählung

der vorhandenen Daten und der Präcisirung der Aufgabe begnügen, ohne die Frage nach der statistischen Häufigkeit der Typhuspsychosen anders als in ganz allgemeinen Umrissen beantworten zu können.

Der Mannichfaltigkeit der einzelnen im Typhusprocesse liegenden Causalmomente, wie der Unvollkommenheit unserer ätiologischen Vorstellungen in der Psychopathologie ist es zuzuschreiben, dass wir bei dem Versuche, die Ansichten über den Zusammenhang zwischen Typhus und Geisteskrankheit nach ihrem heutigen Stande und nach ihrer Entwickelung zu studiren, im Allgemeinen wieder den sämmtlichen nach der Lage der Dinge überhaupt möglichen Anschauungen über die Pathogenese der Typhuspsychosen begegnen, ohne dass irgend eine derselben sich universelle Gültigkeit zu verschaffen vermocht hätte. Schon dieser Umstand deutet darauf hin, dass wir es, wie wir ähnlich schon beim Rheumatismus auszuführen Gelegenheit hatten, mit einer differenten Entstehungsweise der einzelnen Formen typhöser Geistesstörungen, vielleicht auch mit dem Zusammenwirken verschiedenartiger Momente zu thun haben.

Aus den allgemeinen statistischen Eigenschaften der Typhuspsychosen ergeben sich nur wenige Anhaltspunkte für die Beurtheilung ihrer Entstehungsbedingungen. Weder das Geschlecht noch das Alter scheint für die Geistesstörungen des Typhus im Allgemeinen von besonders prädisponirender Bedeutung zu sein. Von den 153 Fällen, die ich theils aus der Literatur, theils aus den Acten der Münchener Kreisirrenanstalt gesammelt, theils endlich selber beobachtet habe, gehörten 53,6 pCt. dem männlichen Geschlechte an. Wie es scheint, erreicht diese Zahl nicht ganz die Höhe, in welcher die Männer sonst in der Typhusmorbilität überhaupt vertreten zu sein pflegen, würde demnach auf eine mässige Prädisposition des weiblichen Geschlechtes hindeuten, ohne dass ich jedoch wagen würde, aus der kleinen Differenz weitergehende Folgerungen zu ziehen. Indessen wird dieses Ergebniss durch andere Zahlen ebenfalls wahrscheinlich gemacht. Nach den Angaben von Güntz kommen nämlich auf einen nach Typhus geistig erkrankten Mann 1,2, nach Rüppell 1,5 und nach Bergmann sogar 3,1 Weiber, so dass demnach immerhin der Typhus als Causalmoment beim weiblichen Geschlechte eine überwiegende Rolle spielen würde. Weniger tritt eine Prädisposition durch das Alter hervor. Von meinen Fällen hatten 71,1 pCt. das 30. Lebensjahr noch nicht erreicht, wie ja überhaupt der Typhus in überwiegender Mehrzahl die Lebensalter zwischen 15 und 30 Jahren zu ergreifen pflegt.

Die Zahlen, die ich zum Vergleiche habe herbeiziehen können, ergaben zum Theil einen noch höheren Procentsatz der jugendlicheren Lebensalter, meist allerdings einen etwas geringeren. Es verbietet sich demnach von selbst, bei dem jetzigen Stande der Statistik nach dieser Richtung hin mehr als Vermuthungen zu äussern. Heredität finde ich unter meinen Fällen in 40 pCt. der Beobachtungen angegeben, die überhaupt Notizen über die Erblichkeitsverhältnisse enthielten. Wenn wir berücksichtigen, dass diese Zahl aus früher bereits angeführten Gründen wahrscheinlich zu hoch ist, so werden wir im Hinblick auf die bei den anderen acuten Krankheiten gefundenen Procentsätze der erblichen Anlage im Allgemeinen hier keine übertriebene Bedeutung beilegen, wenn wir auch später sehen werden, dass sie für gewisse Formen der Typhuspsychosen sehr entschieden in's Gewicht fällt. Etwas mehr tritt verhältnissmässig die sonstige individuelle Prädisposition hervor, wie sie durch Anämie, nervöses Temperament, ja durch heftige Gemüthsbewegungen bedingt werden kann. In 30,8 pCt. meiner Fälle sind solche oder ähnliche Momente angegeben, wobei zu bemerken ist, dass der Procentsatz bei grösserer Vollständigkeit des casuistischen Materials sich zweifellos noch höher stellen würde. Bemerkenswerth ist, dass das Potatorium, welches bei der Pneumonie eine so hervorragende Rolle spielte, hier nur mit 4,6 pCt. oder, wenn man noch die Fälle mit gleichzeitiger anderweitiger Prädisposition ausschliesst, sogar nur mit 1,3 pCt. vertreten ist.

Wenden wir uns nunmehr noch ganz kurz den in der typhösen Erkrankung selber liegenden Causalmomenten zu, so haben wir in der Mortalität unserer Fälle einen Anhaltspunkt dafür, dass die somatische Affection im Allgemeinen eine schwerere war, als gewöhnlich. Während Betke die Sterblichkeit des Typhus auf 16 pCt. für die Weiber und auf 13 pCt. für die Männer setzt, so starben von meinen Fällen 18 pCt. Complicationen habe ich dagegen, wie das bei der vielfach sehr störenden Ungenauigkeit der literarischen Berichte begreiflich ist, nur in 24 pCt. angegeben gefunden. Zweifellos würde sich diese Zahl bei einer sorgfältigen Veröffentlichung der einzelnen Fälle sehr beträchtlich höher herausstellen. Ich werde später Gelegenheit haben, auf diesen Punkt näher zurückzukommen.

Die Gesammtbetrachtung der Typhuspsychosen wird uns wegen der sehr differenten Pathogenese der einzelnen Formen kaum noch weitere Gesichtspunkte zur Beurtheilung der ätiologischen Verhältnisse zu bieten vermögen, so dass es sich nach den wenigen allge-

meinen Angaben, die ich habe machen können, empfiehlt, in das weit fruchtbarere Detailstudium der verschiedenen Kategorien von Störungen einzutreten. Nur ein Punkt ist es, den ich vorher noch berühren möchte, weil er für die Auffassung der Typhuspsychosen von hervorragender Wichtigkeit ist. Ich meine die Prognose und die damit nahe zusammenhängende Dauer der typhösen Geistesstörungen. Die Aussichten auf Heilung sind nämlich bei denselben ganz auffallend geringer, als fast bei allen im Zusammenhange mit anderen acuten Krankheiten beobachteten Psychosen. Von meinen Fällen genasen nur 68 pCt., während 14 pCt. ungeheilt blieben. Wenn man berücksichtigt, dass die Prädisposition nicht in so erheblicher Weise hervortritt, um als einziger Erklärungsgrund hierfür dienen zu können, so deutet dieses Verhalten mit Bestimmtheit darauf hin, dass in dem typhösen Krankheitsprocesse selber perniciöse Momente zu suchen sind, die durch ihr Zusammenwirken die Prognose ungünstig beeinflussen. Zu dem gleichen Resultate führt uns die Betrachtung der Dauer. Nur in 32,1 pCt. der Fälle verliefen die Störungen innerhalb der ersten Woche, während weitere 24,8 pCt. bis zu einem Monate, fernere 20,4 pCt. bis zu einem Jahre und der Rest noch längere Zeit andauerte. Auch dieses Ergebniss, welches sehr erheblich von dem Verhalten der früher betrachteten Psychosen abweicht, spricht dafür, dass wir es im Typhus mit tiefer greifenden Störungen zu thun haben, durch deren Einfluss der Verlauf der psychischen Alienationen ein besonders protrahirter wird. Die nach dieser Richtung hin vorliegenden Thatsachen werden später eingehende Würdigung finden.

Wie in den früheren Abschnitten unserer Untersuchung, wollen wir auch hier uns zunächst der Betrachtung der febrilen Psychosen zuwenden. Es giebt keine acute Krankheit, welche in ihrem Verlaufe so häufig von Delirien und ähnlichen psychischen Alterationen begleitet wäre, wie der Typhus. Allerdings wird man, ohne spitzfindig zu sein, kaum der Ansicht Jacquot's zustimmen können, dass nämlich, genau genommen, gar kein Typhus ohne Delirium verlaufe, wohl aber ist das letztere hier eine so ungemein häufige Störung, dass sein Auftreten in der Regel vom Arzte kaum besonders beachtet wird, und dass man sich vielfach sehr gesträubt hat, einer solchen Erscheinung den ihr doch zweifellos zukommenden Namen einer „Geistesstörung“ beizulegen. Die Statistiken über Typhuspsychosen pflegen daher mit einem Anscheine von Berechtigung die „Delirien“ auszuschalten, ein Verfahren, durch welches die gewonnenen Zahlen sehr an Werth verlieren, da es bei dem unmerklichen Uebergang der Fieberdelirien in langdauernde, ja unheilbare Geistesstörungen ganz dem subjectiven

Belieben des Einzelnen überlassen bleibt, wo er die Grenze zwischen beiden stecken will. Eine sämmtliche psychische Alterationen, etwa vom 3. Grade Liebermeister's an, umfassende eingehende Statistik würde in der Aufzeichnung des Ausgangs und der Dauer der einzelnen Störungen genug Anhaltspunkte für die Würdigung der zwischen den verschiedenen Fällen bestehenden graduellen Differenzen an die Hand geben. In mustergültiger Weise ist dies bisher nur von Betke in seinen werthvollen Mittheilungen über 1420 in Basel zur Beobachtung gekommene Typhusfälle durchgeführt worden, und ich werde daher bei den folgenden Untersuchungen mich vielfach auf die von ihm gewonnenen Zahlen stützen. Aus denselben lässt sich als Procentsatz für psychische Störungen im Verlaufe des Typhus 30 pCt. berechnen, die sich auf die verschiedenen Formen des Deliriums, sowie auf soporöse und melancholische Zustände vertheilen. Ein ganz ähnliches Verhältniss, nämlich 31,5 pCt. fand Bäumler, während Louis, der sogar nur geheilte Fälle berücksichtigt, aber sehr kleine Zahlen hat, mehr als das Doppelte, 69,7 pCt. angiebt. Ob hier vielleicht die Verschiedenheit der Behandlungsmethode im Spiele ist, die auf den Procentsatz der Delirien einen entschiedenen Einfluss ausübt oder ob andersartige Umstände die Schuld dieser Differenzen tragen, vermag ich nicht zu entscheiden; jedenfalls scheinen mir die erstgenannten Angaben das meiste Vertrauen zu verdienen.

Als prädisponirende Momente sind für die Typhusdelirien von den Autoren eine ganze Reihe verschiedenartiger Factoren angegeben worden, deren thatsächliche Bedeutung wir an der Hand der Statistik zu prüfen haben werden.

Hinsichtlich des Geschlechtes glaubt Barbelet an eine Prädisposition der Weiber, indem er namentlich den puerperalen Zuständen eine gewisse Bedeutung zuschreibt. Letzteres dürfte allerdings nicht gerade sehr in's Gewicht fallen. Zwar ist es bekannt, dass der Typhus bei Wöchnerinnen meist sehr schwer verläuft, allein auf der anderen Seite pflegen gerade diese verhältnissmässig selten zu erkranken. Unter den von mir gesammelten 69 Fällen febriler Typhuspsychosen betraf nur ein einziger eine Puerpera. Nach Betke's Statistik freilich betrug die Anzahl der Wöchnerinnen und Schwangeren unter den im Typhus psychisch alienirten Weibern 4,4 pCt., während sich dieselbe für die erkrankten Weiber überhaupt auf 4,0 pCt. berechnen lässt. Indessen, auch abgesehen von diesen speciellen Verhältnissen scheint sich eine stärkere Disposition des weiblichen Geschlechtes mit ziemlicher Sicherheit zu ergeben. Von meinen Fällen kommen die Hälfte auf das männliche, die Hälfte auf das weibliche Geschlecht,

ein Verhalten, welches im Hinblicke auf die bekannte grössere Typhusmorbilität der Männer für eine Prädisposition der Weiber sprechen würde. Noch deutlicher tritt dies aus den von Betke mitgetheilten Zahlen hervor. Der Procentsatz der fieberhaften Alienationen berechnet sich nämlich nach denselben für die Männer auf 28 pCt., während er für die Weiber 33 pCt. beträgt. Auffallend ist es dabei, dass gerade die schwereren Formen des Deliriums, mit Ausnahme der soporösen Zustände, bei den Männern etwas häufiger zu sein scheinen, als bei den Weibern (16 pCt. : 14,6 pCt.), während die leichteren Fälle bei letzteren bedeutend überwiegen. Die Ursachen dieses Verhaltens sind mir nicht klar geworden. um so weniger, als sonst der Typhus beim weiblichen Geschlechte schwerer und mit höherer Mortalität zu verlaufen pflegt.

Von geringerer Bedeutung als das Geschlecht ist das Alter der Erkrankten für die Pathogenese der febrilen Typhuspsychosen. Zwar ergiebt sich aus meiner Statistik, dass in 72 pCt. Personen unter 30 Jahren betroffen waren und aus Betke's Zahlen würde sich dieser Procentsatz sogar auf etwa 80 pCt. berechnen, allein diese Ergebnisse zeigen keine verwerthbaren Differenzen mit der allgemeinen Altersmorbilität des Typhus überhaupt. Die von Wolfsteiner geäusserte Ansicht, dass Studenten vorzugsweise leicht deliriren, kann daher von dieser Seite keine Stütze finden, wohl aber leitet sie uns über zu dem grossen Kapitel der individuellen Prädisposition. Diesem Factor ist von den Autoren ziemlich allgemein ein grosses Gewicht beigelegt worden. Martin-Solon, Schlager, Vuillemin, Barbelet, Bäumler. Liebermeister u. A. haben seine Bedeutung für die Pathogenese der Fieberpsychosen hervorgehoben. Ganz bebesonders tritt hierbei das angeborene oder erworbene „nervöse Temperament" in den Vordergrund, weiterhin Gemüthserschütterungen, chronische Krankheiten aller Art, Excesse, namentlich in Alcoholicis, und ähnliche depotenzirende Einflüsse. Nach meinen Aufzeichnungen liessen sich derartige prädisponirende Momente allerdings nur in 26,1 pCt. der Fälle nachweisen, eine Zahl, die jedoch bei der Unvollständigkeit des Materials sicher zu niedrig bemessen ist. Im Vergleiche zu dem bei andern acuten Krankheiten beobachteten Verhalten erscheint demnach der Einfluss der individuellen Prädisposition beim Typhus als ein nicht sehr bedeutender. Besonders treten einzelne Momente, die wir früher eine hervorragende Rolle spielen sahen, hier in dieser bunten Kategorie erheblich zurück. So ergab sich mir für die Heredität nur ein Procentsatz von 20 pCt., wobei ausserdem fast immer noch andersartige prädisponirende Einflüsse gleichzeitig wirksam

waren. Diese Zahl widerlegt am besten die Ansicht von Betz, nach welcher Heredität bei den Typhuspsychosen fast immer vorhanden sein soll, sowie diejenige von Barbelet, der dieselbe für das wichtigste ätiologische Moment hielt. Potatorium fand ich etwa in 6 pCt. angegeben. Unter Betke's Typhusfällen waren im Ganzen 1,3 pCt. Trinker, während sich für die Deliranten der Procentsatz auf 3 pCt. und für die männlichen Deliranten allein auf 6 pCt. stellt. Ein gewisser Einfluss des Alkoholismus auf die Häufigkeit der psychischen Alterationen ist daher hier nicht zu verkennen, wenn er auch, was schon Raynaud bemerkte, nicht in dem Grade hervortritt, wie wir früher bei der Pneumonie zu constatiren Gelegenheit hatten. Dass Barbelet auch in dem puerperalen Zustande ein prädisponirendes Moment sah, ist bereits oben näher besprochen worden.

Wenden wir uns nach dieser Klarstellung des individuellen ätiologischen Factors der Betrachtung des typhösen Krankheitsprocesses selbst zu, so sehen wir in ihm die Situation beherrscht durch das Fieber, das schon Louis als die eigentliche Ursache der Typhuspsychosen auffasste. Aus dem Symptomencomplexe desselben tritt wiederum die Temperatursteigerung mit ihren charakteristischen Schwankungen am meisten in den Vordergrund. Es konnte daher nicht fehlen, dass von den Autoren theilweise oder ausschliesslich die Entstehung der Fieberdelirien ihr zugeschrieben wurde. Am eingehendsten ist diese Ansicht von Liebermeister ausgebildet worden, der ja gerade am Typhus seine meisten Studien in dieser Richtung gemacht hat. Auch Thierfelder, Bäumler und eine Anzahl anderer Forscher, in Frankreich namentlich Raynaud, haben sich für dieselbe ausgesprochen, wobei ersterer besonders die Continuität der Fiebertemperaturen als perniciös bezeichnet hat. Der wichtigste Beweis für die Bedeutung der Temperatursteigerung liegt, wie auch von den Vertheidigern der angeführten Ansicht stets betont worden ist, in der Wirksamkeit der Kaltwasserbehandlung, insofern der therapeutische Einfluss derselben ja gerade in der Herabsetzung der Eigenwärme zu suchen ist. In der That ergiebt sich aus einer interessanten Zusammenstellung bei Betke, dass der Procentsatz von 26,7 pCt. febriler Alienationen nach Einführung der Kaltwasserbehandlung auf 19,3 pCt. zurückging. Jürgensen will sogar eine noch weit beträchtlichere Herabminderung der Cerebralsymptome durch den Einfluss jener Therapie gesehen haben. Leider ist das mir vorliegende casuistische Material in Bezug auf die Temperaturangaben zu lückenhaft, als dass es möglich wäre, aus demselben Schlüsse über das Vorwiegen hoher anhaltender Temperaturen bei den Fieberpsy-

chosen ziehen zu können. Im Allgemeinen indessen ist wol der Einfluss der erhöhten Eigenwärme auf die Entstehung der Delirien nicht abzuleugnen, da ausser dem schon Erwähnten sowol die Zeit des Eintrittes derselben, die sehr häufig mit den ersten höheren Gipfeln der Temperaturcurve zusammenfällt, als auch der Parallelismus der psychischen Erscheinungen mit den Tagesschwankungen, wie er sich namentlich in der abendlichen Exacerbation beider kundgiebt, mit Entschiedenheit auf die pathogenetische Bedeutung der Temperaturen hinweist. Indessen darf man dabei nicht aus der Acht lassen, dass es auch eine Anzahl von Fällen giebt, in denen jene Erklärung durchaus versagt. Es kommt nämlich vor, dass psychische Erscheinungen bereits im Prodromalstadium oder in den ersten Tagen des Typhus bei afebrilen oder doch nur sehr mässig febrilen Temperaturen sich entwickeln, so dass man also hier genöthigt ist, eine andersartige Entstehungsweise zu supponiren. Wir werden später auf diese Verhältnisse noch zurückkommen.

Als einen weiteren wirksamen Factor im Fieberprocesse haben wir schon früher die Störungen in der Circulation kennen gelernt. Diese sind es gewesen, welche den alten Aerzten hauptsächlich in die Augen sprangen, und wir finden daher sowol bei Hippocrates, wie später bei Boerhaave und Sydenham hyperämische Zustände des Gehirns als Ursache der Fieberdelirien angegeben. In neuerer Zeit haben namentlich französische Forscher, Limousin, Bourada, Mugnier, Vuillemin, Barbelet diese Ansicht vertreten, während in Deutschland wesentlich nur Wolf die Cerebralerscheinungen des Typhus auf vasomotorische Störungen, speciell Lähmung der betreffenden Centren, zurückgeführt hat. Er wies dabei namentlich auf die analoge Entstehung mancher typhöser Nervenaffectionen, auf die Neigung der Typhuskranken zu Decubitus sowie auf den günstigen Einfluss des Typhus bei bestehender Geisteskrankheit hin. Wenn nun auch diese Thatsachen theilweise eine andere Deutung zulassen, so ist dennoch das Vorkommen und die pathogenetische Bedeutsamkeit der Circulationsstörungen auch bei den Typhuspsychosen nicht von der Hand zu weisen. Ich will hier ganz absehen von den sehr wenig constanten Augenspiegelbefunden, wie sie Schreiber zusammengestellt hat, und mich vielmehr wesentlich auf gewisse pathologisch-anatomische Thatsachen stützen, die von Buhl mitgetheilt worden sind. Die interessanten Untersuchungen dieses Forschers haben nämlich ergeben, dass der Wassergehalt des Gehirnes im Typhus bis zum Ende der 2. und Anfang der 3. Woche allmälig steigt, um von da ab nach und nach wieder abzunehmen. Recidive scheinen ein

neuerliches Steigen desselben zur Folge zu haben. Das Maximum des von Buhl constatirten Wassergehaltes ging 9—10 pCt. über die Norm hinaus. Buhl giebt keine weitere Erklärung dieses Verhaltens, sondern begnügt sich damit, aus den angeführten Thatsachen den Schluss zu ziehen, dass das Typhusgift eine Modification des Stoffwechsels herbeiführe. Leider sind nun bisher meines Wissens ähnliche Untersuchungen für andere länger dauernde fieberhafte Krankheiten nicht angestellt worden, so dass also die Ansicht, dass wir es in den angeführten Veränderungen mit specifischen Typhuserscheinungen zu thun haben, von dieser Seite nicht mit Sicherheit widerlegt werden kann. Indessen scheint mir dennoch durch verschiedene Thatsachen der Gedanke sehr nahe gelegt zu werden, dass die ödematöse Durchtränkung des Gehirns im Typhus lediglich als eine Folge der fieberhaften Circulationsstörungen anzusehen sei, ohne dass man eine andere als die pyrogene Wirkung des Typhusgiftes zur Erklärung herbeizuziehen brauchte. Wir sehen ja das Gehirnödem und die seiner höchsten Ausbildung entsprechenden Symptome des Sopor und Coma auch in andern acuten Krankheiten entstehen, wenn nur das Fieber lange genug in grösserer Intensität andauerte, und wir sehen seine Entwickelung sich um so rascher vollziehen, je mehr die Energie der Herzthätigkeit gelitten hat, wie bei den Trinkern in der Pneumonie. Die seröse Infiltration des Gehirns schreitet auch im Typhus durchaus parallel mit der Abnahme der Leistungsfähigkeit in den Circulationsorganen fort. Die anfängliche congestive Hyperämie geht nach und nach, je mehr das Herz unter der Temperatursteigerung leidet, und je weniger es den erhöhten Anforderungen der febrilen Arbeitsleistung genügen kann, in eine venöse über, aus welcher sich dann bei weiterem Sinken der Circulationsenergie und im engsten Anschluss an dasselbe das Oedem der Hirnsubstanz entwickelt. Mit vollem Rechte überwacht daher der Arzt am Krankenbette sorgfältig den Puls seines Patienten, sucht er neben dem Ansteigen der Temperatur vor allem das Sinken der Herzthätigkeit zu verhindern, von dem er den Eintritt des Collapses zu befürchten hat. Mit dem Sinken der Temperatur und der parallelen Verlangsamung der Circulation vermindert sich die Aufgabe des Herzens; die Stauungen in der Schädelkapsel gleichen sich allmälig aus und der Wassergehalt des Gehirns nimmt ab, wie er zugenommen hatte. Schon die Temperatursteigerung eines Recidivs genügt aber, um wiederum eine Vermehrung desselben herbeizuführen; der geschwächte Circulationsapparat hat seine normale Accommodationsfähigkeit verloren und vermag die von ihm geforderte vermehrte Arbeit nicht mehr mit der nöthigen Energie zu

leisten. Ich halte diese Erklärung der Thatsachen, die ich auch meinen Ausführungen im allgemeinen Theile zu Grunde gelegt habe, für die einfachste und erschöpfendste. Die Zunahme des Wassergehaltes im Gehirne würde demnach einfach als Fieberwirkung anzusehen sein, wenn allerdings auch gerade im Typhus wegen der langen Dauer und der Höhe des Fiebers die Bedingungen für die Entwickelung solcher Zustände überaus günstige sind.

Eine andere Frage ist es allerdings, ob die von Buhl gefundenen Thatsachen geeignet sind, als Erklärung für die psychischen Symptome des Typhus zu dienen. Französische Autoren, namentlich Chéron, haben die an sich sehr plausible Ansicht ausgesprochen, dass gerade die eigenthümliche Unbesinnlichkeit, die „stupidité" der Typhuskranken sich am einfachsten auf mässige Grade von Hirnödem zurückführen lasse. Wie ich glaube, könnte man diese Annahme für jene Zeit unbedenklich acceptiren, in welcher wirklich eine Vermehrung des Wassergehaltes nachgewiesen ist, nämlich besonders für die 2. und den Anfang der 3. Woche. Dagegen ist dieselbe für das Prodromalstadium und die ersten Tage des Typhus im Allgemeinen gewiss nicht zutreffend.

Die grosse Verwirrung und Unbestimmtheit, welche in den Ansichten über die Pathogenese der febrilen psychischen Störungen herrscht, hat meines Erachtens ihren wesentlichen Grund darin, dass man die sicherlich vorhandenen Differenzen des Causalnexus viel zu sehr ausser Acht gelassen und für alle jene Alienationen nach einer gleichartigen Entstehungsweise gesucht hat. Dieses Bestreben hat mit Nothwendigkeit dazu geführt, dass man im Einzelfalle ein „Zusammenwirken" der verschiedenartigsten Momente annahm und so die Frage immer mehr complicirte, anstatt durch möglichst präcise Kategorisirung der verschiedenen Gruppen von Fällen die einzelnen Factoren in ihrer Wirksamkeit isolirt zu studiren, soweit überall eine solche Abgrenzung ausführbar ist. Auf der anderen Seite ist die Reaction gegen eine allzu bereitwillige Anerkennung aller möglichen Causalmomente nicht ausgeblieben, und man glaubte kritisch zu verfahren, wenn man aus dem Umstande, dass diese oder jene Factoren sich als nicht überall oder auch als nicht einmal sehr häufig wirksam erweisen liessen, die Unwahrscheinlichkeit ihres Einflusses überhaupt ableitete. So leugnet z. B. Wolfsteiner den pathogenetischen Einfluss der Circulationsbeschleunigung überhaupt, da das Delirium von der Pulsfrequenz unabhängig sei. Dieser Einwand würde indessen nur dann stichhaltig sein, wenn man die Circulationsstörungen als

die alleinige und universelle Ursache der Fieberpsychosen hinstellen wollte.

In Wirklichkeit wird man aber durch die Thatsachen genöthigt, für die in den verschiedenen Stadien des Typhus auftretenden Geistesstörungen auch eine differente Entstehungsweise anzunehmen. Wir haben bereits Gelegenheit gehabt, darauf hinzuweisen, dass für die Psychosen der Prodromalzeit und des Beginnes weder die Temperatursteigerung, noch auch die Circulationsanomalien mit ihren Folgen verantwortlich gemacht werden können, da beide erst in einer späteren Zeit zur ausgeprägten Entwickelung gelangen. Diese Ueberlegung, im Zusammenhange mit anderweitigen theoretischen Anschauungen, hat in der That zu der Annahme geführt, dass auch das specifische Ferment des Typhus durch seine Einwirkung auf das Gehirn das Auftreten psychischer Störungen herbeizuführen im Stande sei. Namentlich die neueren deutschen Autoren Griesinger, Bäumler, Liebermeister und auch Hoffmann haben sich dieser Ansicht zugewendet. Chéron, der im Anschlusse an Boureau's Arbeit*) gerade die Hallucinationen als Wirkung einer Blutvergiftung ansieht, sowie Barbelet erkennen dieselbe ebenfalls an, während Vuillemin sich ihr gegenüber skeptisch verhält, weil er meint, dass nach jener Annahme das Delirium in derselben Form während des ganzen Krankheitsverlaufes andauern müsste. Dagegen ist zu bemerken, dass eine directe Einwirkung des Typhusgiftes auf das Gehirn nur so lange wahrscheinlich ist, als dasselbe wirklich im Blute circulirt. Ueber die Art der Einwirkung des Typhusgiftes auf das Gehirn, die sich nach Bäumler namentlich in dem Schwindelgefühl, nach Liebermeister in den Prodromalsymptomen überhaupt manifestiren soll, lassen sich, wie ich schon in der Einleitung angedeutet habe, zwei verschiedene Theorien aufstellen. Entweder nämlich wirkt das Gift durch seine chemischen Eigenschaften direct auf das Nervengewebe, oder aber es bringt Veränderungen in der Blutmischung hervor, die dann erst ihrerseits die Ernährung der Hirnsubstanz beeinträchtigen oder in derselben Reizzustände hervorbringen. Da bisher kein Grund vorliegt, eine solche indirecte Wirkungsweise anzunehmen, so halten wir den erstgenannten Zusammenhang mit Wolfsteiner für den wahrscheinlicheren, ohne deshalb der Ansicht des genannten Autors unbedingt beizupflichten, dass die Blutmischung für das Zustandekommen der Delirien ganz irrelevant sei, weil sie bisweilen sehr

---

*) Influence des altérations du sang et des modifications de la circulation sur le système nerveux. Ann. médico-psychol. V, 1854.

wechsel, ohne einen wahrnehmbaren Einfluss auf dieselben auszuüben.

Ein weiterer wichtiger Factor des Typhusprocesses tritt uns in den Organerkrankungen entgegen. Hinsichtlich der Intestinalaffection hat Wolfsteiner auf die grosse Bedeutung der Unterleibsleiden für das Gemeingefühl aufmerksam gemacht, und auch Wolf weist darauf hin, wie oft ja schon ein einfacher Magencatarrh zu nervösen Erscheinungen Veranlassung gebe. Mir scheint, dass man bei der mangelhaften Receptivität des Typhösen auf diesen Punkt kein besonderes Gewicht legen kann. Anders aber verhält es sich mit den Complicationen, von denen manche im Stande sind, in sehr intensiver Weise die Functionen und die Ernährung der nervösen Centralorgane zu beeinflussen. Vuillemin hat sogar ein eigenes „délire des complications" beschrieben. Er denkt dabei vorzugsweise an Pneumonie, Pleuritis, Erysipelas, urämische Zustände; ebenso spricht Wolfsteiner von der Möglichkeit pyämischer und urämischer Vergiftungen, und auch Hoffmann ist geneigt, die häufigen Nierenaffectionen zur Erklärung der psychischen Störungen herbeizuziehen. Ich finde in den von mir gesammelten Fällen als häufigste Complicationen Decubitus, Convulsionen, Darmblutungen und Erysipel aufgeführt. Im Ganzen sind diese und ähnliche Affectionen in 41 pCt. angegeben worden, eine Zahl, die wegen der Unvollständigkeit vieler Beobachtungen zweifellos zu niedrig ist. Bessere Anhaltspunkte für die Würdigung der Rolle, welche die Complicationen in der Pathogenese der febrilen Alienationen spielen, giebt uns Betke's Statistik an die Hand. Aus derselben geht hervor, dass der Typhus, wenn man gänzlich von den psychischen Symptomen absieht, in etwa 45 pCt. der Fälle mit Complicationen verläuft, während die mit Delirien u. s. w. einhergehenden Fälle sogar in 75 pCt. noch von anderweitigen Erkrankungen begleitet waren. Auch hier treten Decubitus und Darmblutungen, ferner Blutungen aus der Nase, Pneumonie und Hypostase in den Vordergrund. Dieses Verhalten deutet mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit darauf hin, dass den Complicationen ebenfalls eine Rolle in der Pathogenese der Fieberpsychosen zugeschrieben werden muss. Allerdings lassen die Thatsachen immerhin auch eine andere Deutung zu. Speciell der Decubitus ist jedenfalls häufiger Folge, als Ursache der Gehirnaffection, und auch bei den übrigen Complicationen ist durch den Parallelismus noch nicht der Causalnexus erwiesen. Vielleicht sind dieselben, sowie die Cerebralerscheinungen nichts anderes als der Ausdruck einer besonderen Intensität der typhösen Erkrankung. Ich bin jetzt nicht in der Lage, diese Frage allgemein entscheiden zu können,

glaube auch gar nicht, dass das je möglich sein wird, da sich meines Erachtens die verschiedenartigen Complicationen in dieser Richtung sehr different verhalten dürften. Wahrscheinlich ist mir die Möglichkeit einer pathogenetischen Bedeutung, abgesehen von den Erkrankungen des Schädelinhaltes, nur bei jenen Complicationen, die entweder eine Steigerung des Fieberzustandes, eine ausgedehnte Circulationsstörung oder eine Anhäufung reizender Bestandtheile im Blute zur Folge haben. Ein weiteres Studium dieser Frage würde sich nur durch genaue Beobachtung complicirter Typhusfälle unter Berücksichtigung des Eintritts der psychischen Erscheinungen und der complicirenden Affection, sowie durch statistische Verwerthung einer möglichst grossen Zahl solcher Beobachtungen ausführen lassen.

Nur die in der Schädelhöhle selbst localisirten Complicationen will ich wegen ihrer besonderen Stellung hier noch kurz berühren. Das schon oben besprochene sich regelmässig entwickelnde Hirnödem, welches bisweilen sehr grosse Ausdehnung gewinnen kann, möchte ich gar nicht als eigentliche Complication bezeichnen, da ich geneigt bin, dasselbe als einfache Fieberwirkung aufzufassen. Dagegen sind von den Autoren zahlreiche andersartige Erkrankungen des Hirns und seiner Häute beim Typhus aufgefunden und als Ursachen der Cerebralsymptome hingestellt worden. Einen extremen Standpunkt vertritt Rostan, der für alle physiologischen Störungen anatomische Veränderungen fordert und daher überall eine „Encephalitis" supponirt. Auch Bouchut vertheidigt das regelmässige Vorkommen encephalitischer und meningitischer Processe im Typhus, wobei er sich ausser auf anatomische Untersuchungen, namentlich auf die Fälle von Fortdauer der febrilen Cerebralsymptome in die Reconvalescenz hinein stützt. Dagegen haben sich Andral und Louis im direct entgegengesetzten Sinne ausgesprochen, weil ihnen die Flüchtigkeit der febrilen Cerebralerscheinungen mit der Annahme greifbarer anatomischer Störungen unvereinbar erschien. Die meisten Autoren haben zwischen diesen beiden Ansichten Stellung genommen, bald mehr hierhin, bald mehr dorthin sich neigend. Hoffmann, Chédevergne, Piedagnel glauben den complicirenden Hirnerkrankungen eine grössere Bedeutung beilegen zu müssen, während z. B. Bourada mehr die nach seiner Angabe in neuerer Zeit in Frankreich herrschende Ansicht theilt, dass den febrilen Geistesstörungen des Typhus keine anatomische Basis zu Grunde liege.

Aus den von Hoffmann berichteten 250 Sectionsbefunden geht im Allgemeinen hervor, dass zwar Oedeme in der Schädelkapsel und Trübungen der Hirnhäute, wie sie sehr wol damit zusammenhängen

können, endlich auch leichtere oder festere Verwachsungen der Dura mit dem Knochen sehr häufig zur Beobachtung kommen, dass dagegen eigentliche Erkrankungen des Hirns und seiner Häute, wie Blutungen, Erweichungen, Abscesse, Meningitis u. s. w. nur recht vereinzelt gefunden werden, was um so mehr in's Gewicht fällt, da ja gerade diese Fälle im Allgemeinen eine relativ grosse Mortalität besitzen müssen. Wenn daher auch zugegeben werden soll, dass unter Umständen complicirende Affectionen des Schädelinhaltes vorkommen und dann bei der Entstehung der psychischen Störungen betheiligt sein können, so geht doch aus den Thatsachen mit Sicherheit hervor, dass man nur in einer verschwindend kleinen Anzahl von Fällen wirklich mit derartigen Factoren zu rechnen hat, während in der Regel ganz andersartige Momente zur Erklärung herbeigezogen werden müssen.

Wir haben uns nunmehr noch mit einer Gruppe von pathologisch-anatomischen Veränderungen im Gehirne zu beschäftigen, die man zumeist nicht als Complicationen, sondern als ganz constante Begleiterscheinungen des Typhusprocesses angesehen und mehr oder weniger direct auf eine cerebrale Localisation des specifischen Giftes zurückgeführt hat. Abgesehen davon, dass von manchen früheren Autoren auch wol die supponirten meningitischen und encephalitischen Erkrankungen als „typhöse" aufgefasst wurden, hat meines Wissens zuerst Albers im Jahre 1861 von einer für den Typhus charakteristischen Gehirnläsion gesprochen Er beschrieb nämlich, nach unsern heutigen Begriffen in ziemlich unklarer Weise, unter dem Namen des typhösen parenchymatösen Hirninfarctes die Ablagerung fibrinöser Substanz in dem centralen Nervengewebe, einen Vorgang, der hauptsächlich bei den mit heftigen Delirien und sonstigen Cerebralerscheinungen einhergehenden Epidemien zur Beobachtung kommen sollte. Durch diese Einlagerung sollte die Consistenz des Hirngewebes eine sehr zähe und feste werden; das specifische Gewicht stieg bis auf 1047 oder selbst 1050. Am häufigsten zeigte sich die krankhafte Veränderung im Grosshirn, namentlich an der Convexität; bei mikroskopischer Untersuchung fanden sich die Capillaren ungleichmässig erweitert, ferner zahlreiche Körner und Körnchen, sowie Blutkügelchen im Gewebe. Diese Arbeit, deren Ergebnisse von Bourada acceptirt wurden, scheint sonst ziemlich unbeachtet vorübergegangen zu sein, wenigstens finde ich sie nirgends weiter citirt. Einige Jahre später (1866) führte Duchek*) eine Aufzeichnung von Meynert an, welcher in einem

*) Ueber einige Hirn- und Nervenerscheinungen im Verlaufe des Ileo-

Falle von Typhus mit schweren Gehirnerscheinungen erhebliche Veränderungen der Rindenzellen gefunden hatte. Es handelte sich dabei wesentlich um Theilungsprocesse, die sich sowol in den Kernen als auch im Protoplasma jener Zellen vollzogen. Zugleich zeigten sich die Gefässe mit dichtgedrängten Blutkörperchen erfüllt. Am ausgeprägtesten waren diese Veränderungen an der Spitze des Hinterhauptlappens. Auch diese Mittheilung blieb längere Zeit vereinzelt. Erst im Jahre 1875 wurde die Idee einer specifischen Hirnerkrankung im Typhus wieder von zwei verschiedenen Autoren selbständig vorgetragen und durch anatomische Untersuchungen gestützt. In Frankreich beschrieb Bouchut eigenthümliche Veränderungen in der Hirnrinde, die bei acut verlaufenden, von Cerebralsymptomen begleiteten Typhen zur Beobachtung kommen sollten. Er fand die Corticalis mit eingewanderten Leucocythen infiltrirt, die besonders in den perivasculären Lymphräumen der Capillaren angetroffen wurden; zugleich sah er in den Wänden dieser feinsten Blutgefässe kleine Häufchen von Fettkörnchen. Auch in der Pia bemerkte er eingewanderte Lymphkörperchen. Eingehender wurden solche Befunde im Anschlusse an jene frühere Mittheilung Meynert's von Popoff in Strassburg studirt. In Gehirnen von Individuen, die fast alle in der 2.—3. Krankheitswoche gestorben waren, fand sich eine Infiltration der Rindensubstanz mit zelligen Elementen, die sowol in den perivasculären Lymphräumen als in den Pericellularräumen, als endlich an der Oberfläche der Ganglienzellen selbst liegend sich darstellten. Popoff glaubte auch ein Eindringen jener Körperchen in die Nervenzellen und consecutiven Zerfall des Protoplasmas derselben nebst Kerntheilung constatiren zu können. In den Gefässen sah man Ablagerungen von Fett- und Pigmentkörnchen, auch Kerntheilung; die weissen Blutkörperchen schienen vermehrt zu sein. Auf Grund dieser Beobachtungen kam Popoff zu der Annahme, dass sich im Typhus ein den Entzündungsvorgängen nahe stehender Process im Hirne abspiele, der mit einem Zerfall von Ganglienzellen und einer Proliferation von Bindegewebe einhergehe. Diese Anschauung ist indessen im Jahre 1877 von Herzog Carl Theodor auf Grund neuer, ausgedehnter Untersuchungen bekämpft worden. Der genannte Beobachter vermochte die von Popoff gefundenen Resultate nicht in ihrem vollen Umfange zu bestätigen. Er sah zwar auch eine, aber nicht sehr beträchtliche Anhäufung weisser Blutkörperchen in der Hirnsubstanz von Typhusleichen, jedoch

---

typhus. Wochenbl. der Zeitschrift der k. k. Gesellschaft d. Aerzte in Wien, XXII. 1866, No. 37, p. 373, in specie No. 39 (26. Sept.) p. 392.

nur bei den in der 2. Woche Verstorbenen; bei den übrigen stellten sich keine erheblichen Differenzen gegenüber dem normalen Verhalten heraus. Das Eindringen der Lymphkörperchen in die Substanz der Ganglienzellen oder gar Kerntheilung in diesen letzteren konnte niemals nachgewiesen werden. Die Vermehrung der weissen Blutkörperchen trat nach den angestellten Untersuchungen nicht nur im Typhus, sondern überall dort hervor, wo dem Venenrückfluss von Seiten des Herzens oder der Lungen sich Hindernisse entgegenstellten. Carl Theodor zieht hieraus den Schluss, dass erhöhter Wassergehalt, Circulationsverlangsamung und Vermehrung der weissen Blutkörperchen mit einander Hand in Hand zu gehen schienen. Ich habe schon oben die Ansicht vertheidigt, dass die Vermehrung des Wassergehaltes im Typhus lediglich auf allmälig sich entwickelnde Insufficienz des Circulationsapparates zurückzuführen sei und bin auch hier geneigt, einstweilen die Einwanderung von Leucocythen in das Gewebe nur als eine Theilerscheinung des zur Ausbildung gelangenden Hirnödems aufzufassen, wie wir ja ähnliche Vorgänge auch bei peripheren Oedemen zu beobachten Gelegenheit haben. Dadurch würde natürlich jener Process seinen specifisch „typhösen" Charakter gänzlich verlieren, wie denn auch Carl Theodor Aehnliches bei den verschiedensten andersartigen Krankheiten nachzuweisen im Stande war. Natürlich ist damit nicht ausgeschlossen, dass etwa fernere Untersuchungen dieser interessanten Verhältnisse weitere Aufschlüsse bringen, durch welche schliesslich dennoch, etwa in der Kerntheilung und der Bindegewebsproliferation, endgültig das Vorkommen von dem Typhus eigenthümlichen Processen dargethan würde.*)

Ausser den soeben besprochenen kommen im Typhushirn noch andersartige pathologisch-anatomische Veränderungen zur Beobachtung, die wol bis zu einem gewissen Grade für jene Krankheit charakteristisch sind, aber doch auch nicht als directe Wirkungen des specifischen Fermentes, sondern als die Folgen der andauernden hohen Temperaturen angesehen werden.

Schon Maresch spricht im Jahre 1859 von Pigmentbildung und fettiger Entartung im centralen Nervengewebe als der Ursache der febrilen psychischen Störungen, und nachdem 1864 Zenker die bekannte Degeneration der Muskeln beschrieben hatte, stellte Hoff-

*) Wie ich während des Druckes der vorliegenden Zeilen ersehe, leugnet der neueste Bearbeiter der einschlägigen Verhältnisse, Blaschko (Virchow's Archiv, LXXIII, 3) jegliche Beziehung der in der Hirnrinde angetroffenen Lymphkörperchen zu dem typhösen Krankheitsprocesse.

mann 1869 mit einer Anzahl von Typhushirnen genaue mikroskopische Untersuchungen an, die sehr interessante Resultate ergaben. Er fand, dass gewisse gelbbraune oder schwärzliche Flecken, die er sowol in der Rinde als in den grossen Ganglien und auch sonst hie und da beobachtete, ihre Farbe durch Einlagerung von braunen Pigmentkörperchen erhielten, die in der Substanz zerstreut oder in kleineren Gruppen bei einander lagen. In den Streifen- und Sehhügeln sah er Ganglienzellen, die mit sammt ihrem Kerne dicht von jenen Körnchen erfüllt waren, so dass bisweilen die Contouren derselben verwischt wurden. Mehrmals wurde ausserdem fettige Degeneration der Nervenfasern, ziemlich häufig Pigment- und Fettkörnchen in den Wandungen der Hirncapillaren beobachtet.

Hoffmann war Angesichts dieser Ergebnisse geneigt, den in ihnen sich ausdrückenden Vorgang als Analogon der im Muskel beschriebenen Processe, als parenchymatöse Degeneration aufzufassen, eine Ansicht, die später auch von Ritter und in neuester Zeit namentlich von Liebermeister vertreten wurde. Nach dieser Anschauung gelten die geschilderten Befunde als Fieberwirkung und sind nur insofern dem Typhus eigenthümlich, als gerade in ihm die Entstehungsbedingungen derselben am häufigsten und vollständigsten gegeben sind. Die experimentelle Erfahrung hat auch in der That gezeigt, dass wesentlich die Temperatursteigerung als die Ursache der parenchymatösen Degeneration anzusehen ist. Der Pigmentbildung sind wir bereits früher in der Intermittens unter ähnlichen Verhältnissen begegnet. Einen interessanten Beitrag zu der hier behandelten Frage hat 1878 Buhl durch den Nachweis geliefert, dass der Fettgehalt des Typhushirns in den ersten 4 Wochen eine Abnahme erfährt, die später allmälig wieder durch Zunahme ausgeglichen wird. Diese Thatsache, die Buhl als den Ausdruck einer anfänglichen Consumtion und späteren Regeneration der Hirnsubstanz ansieht, würde mit den oben erwähnten Beobachtungen durchaus im Einklange stehen. Es hat demnach den Anschein, als ob unter dem Einflusse der febrilen Temperatursteigerung Zersetzungen von Gehirnfetten Platz griffen, die zu einer Resorption und einem Verbrauche derselben führten. Die Reconvalescenz würde dann die Aufgabe haben, den erlittenen Verlust nach und nach wieder zu decken.

Als den grob anatomischen Ausdruck dieser Consumtion von Nervenmasse im Typhus können wir vielleicht, wie Hoffmann andeutet, die schon von Buhl in seiner früheren Arbeit erwähnte „acute Hirnatrophie" der Typhösen, d. h. die anatomisch nachweisbare Volumsabnahme des Gehirnes ansehen. Hoffmann hatte ebenfalls Ge-

legenheit, diese Hirnatrophie in der zweiten Periode des Typhus zu constatiren, wie sie sich durch auffallende Schmalheit der Windungen und Weite der Ventrikel zu erkennen gab. Es ist nicht abzuleugnen, dass ein solches Verhalten die lange Dauer und die relativ häufig eintretende Unheilbarkeit der hier behandelten Psychosen, sowie namentlich die Eigenthümlichkeiten der in die Reconvalescenzperiode fallenden Geistesstörungen unserem Verständnisse wesentlich näher bringen würde.

Die ganze Reihe der im Vorigen behandelten einzelnen Factoren des Typhusprocesses repräsentirt in ihrem complicirten Zusammenwirken das, was wir die Intensität der Krankheit, in Epidemien den genius morbi nennen. In gewissem Sinne als Massstab für die Grösse dieser Resultante kann die Prognose und die Dauer der durch sie gesetzten Störungen dienen. Die Vergleichung mit den Verhältnissen bei andern acuten Krankheiten wird dabei immerhin gewisse Anhaltspunkte für die Beurtheilung der pathogenetischen Valenz des Typhusprocesses an die Hand geben. Die Mortalität der von mir gesammelten Fälle berechnet sich auf 30,8 pCt., eine Ziffer, die mit Ausnahme des Rheumatismus von keiner anderen Krankheit erreicht wird. Ungeheilt blieben 6,2 pCt. Nach Betke's Statistik stellt sich die Mortalität der mit psychischen Symptomen verlaufenen Fälle sogar auf 39 pCt., eine Differenz, die sehr begreiflich wird, wenn man bedenkt, dass in der psychiatrischen Literatur vorzugsweise die länger dauernden und nicht letal verlaufenden Fälle veröffentlicht zu werden pflegen. Interessant ist es, dass durch theilweise Ausschaltung des einen der oben besprochenen Factoren, nämlich durch Herabsetzung der hohen Temperaturen mittelst der Kaltwasserbehandlung die Mortalität der Deliranten von 43,5 auf 30,5 pCt. sank. Andererseits wird die enge Abhängigkeit der psychischen Symptome von der Intensität des Krankheitsprocesses durch die Thatsache illustrirt, dass solche bei den letal verlaufenen Fällen in 80 pCt. zur Beobachtung kamen. In Uebereinstimmung mit diesen Zahlen und der intensiven krankmachenden Wirkung des Typhus steht der langsame Ablauf der hier behandelten Psychosen. Nur 50,8 pCt. verliefen innerhalb der ersten Woche, während 27 pCt. bis zu einem Monate, 16 pCt. bis zu einem Jahre und 6,2 pCt. noch länger dauerten.

In ähnlicher Weise, wie die Gesammtheit der im Typhusprocesse liegenden Schädlichkeiten macht andererseits auch jener vielgestaltige Factor, den wir unter dem Namen der individuellen Prädisposition zusammengefasst haben, seinen Einfluss auf Verlauf und Dauer der

Fieberpsychosen in sehr entschiedener Weise geltend. Um über diesen Punkt Aufschluss geben zu können, habe ich aus der Gesammtzahl meiner Fälle diejenigen ausgeschieden, in denen sich prädisponirende Momente angegeben fanden und habe für diese die fraglichen Procentsätze berechnet. Es ergab sich, dass die Mortalität hier auf die enorme Ziffer von 58,8 pCt. stieg, während 11,8 pCt. ungeheilt blieben. Allerdings ist das mir zu Gebote stehende Zahlenmaterial ein verhältnissmässig sehr kleines (18 Fälle); dennoch aber dürfte bei den grossen Differenzen das verzeichnete Ergebniss innerhalb gewisser Grenzen die factischen Verhältnisse wiedergeben. Der Heilungsprocentsatz, der sich für die typhösen Fieberpsychosen im Allgemeinen auf 63 pCt. berechnen lässt, sinkt hier unter die Hälfte, nämlich auf 29,4 pCt. Ebenso wird die Dauer der Störungen durch die Prädisposition beeinflusst. Nur 35,3 pCt. der Fälle verliefen innerhalb der ersten Woche, eine gleiche Zahl bis zum Ende des ersten Monats, während 17,6 pCt. mehrere Monate und 11,8 pCt. Jahre andauerten.

Nachdem wir bis hierher alle die verschiedenen Momente, die überhaupt für die Pathogenese der Fieberpsychosen des Typhus in Betracht kommen, sowohl im Einzelnen wie in ihrem Zusammenwirken studirt haben, soweit es der heutige Stand der verwickelten Frage erlaubt, würde nunmehr an uns die Aufgabe herantreten, die gewonnenen ätiologischen Anschauungen für die Symptomatologie zu verwerthen und den innern Zusammenhang der Erscheinungen durch Verknüpfung von Ursache und Wirkung unserm Verständnisse näher zu bringen. Leider wird es mir nicht möglich sein, zur Lösung dieser Aufgabe mehr als die allerersten, höchst unsicheren Schritte zu thun, wie das bei der allgemeinen Unklarheit und Ungewissheit unserer ätiologischen Anschauungen in der Psychiatrie überhaupt gar nicht anders zu erwarten ist. Der einzige Weg, der mir hier zu Gebote steht, ist der, das vorliegende Material thunlichst nach ätiologischen Categorien zu gruppiren und zu verfolgen, ob der differenten Pathogenese Verschiedenheiten in der Symptomatologie parallel gehen.

Die Classificirung der Fieberpsychosen ist seither zumeist nach symptomatologischen Gesichtspunkten versucht worden. Die älteste derartige mir bekannt gewordene Eintheilung stammt von Wolfsteiner und schliesst sich eng an die damals von Griesinger eingebürgerte Gruppirung der Psychosen an. Wolfsteiner unterscheidet Formen mit erhöhter und solche mit herabgesetzter Reizbarkeit; erstere lassen ein Stadium der Melancholie und eines der Manie, letztere ein solches der Verwirrtheit oder Verrücktheit und ein solches

des Blödsinns erkennen. Weit natürlicher und den Thatsachen, so weit es bei nur graduellen Differenzen überhaupt möglich ist, gerecht werdend, ist die heute wohl allgemein acceptirte Eintheilung von Liebermeister in vier verschiedene Grade der Störung, die auch wir stets unsern Ausführungen zu Grunde gelegt haben. In jeder Hinsicht unvollkommener sind die symptomatologischen Classificirungsversuche der französischen Autoren Mugnier und Chéron, während Raynaud im Wesentlichen die gleiche Scala, wie Liebermeister, aufgestellt hat. Dagegen schied Vuillemin zuerst in eingehenderer Weise ätiologische Categorien von einander ab. Er beschrieb gesondert das Delirium des Beginnes, dasjenige auf der Höhe der Krankheit, das ununterbrochen fortdauernde Delirium und das Delirium der Complicationen. Die neueste von Winter aufgestellte Eintheilung scheint ebenfalls wesentlich ätiologische Gesichtspunkte im Auge zu haben, da sie namentlich auf das Verhältniss der Geistesstörung zum Fieber Rücksicht nimmt. Winter unterscheidet einmal Psychosen, die im Prodromalstadium des Typhus oder mit seinem Beginne ausbrechen und zweitens solche, die auf der Höhe der Krankheit zur Entwickelung kommen. Letztere können dann entweder mit Fortdauer des Fiebers oder aber mit einem Abfall desselben einhergehen, und zwar können sie sich in diesem letzteren Falle wieder als das von Weber beschriebene Collapsdelirium oder aber als eine von Liebermeister charakterisirte Form der Geistesstörung „mit Depression der Temperatur nach Gehirnreizung“ darstellen. Ich bin geneigt, die beiden letzten Gruppen afebriler Psychosen vielmehr den asthenischen Geistesstörungen zuzurechnen, mit denen sie meiner Ansicht nach mehr Berührungspunkte haben, als mit den Fieberdelirien.

Bei dem Versuche, die Fieberpsychosen des Typhus nach ätiologischen Gesichtspunkten abzugrenzen, bieten sich uns zunächst zwei natürliche Gruppen dar, die allerdings keineswegs scharf von einander geschieden sind, sondern trotz mancher Differenzen ganz continuirlich in einander übergehen. Die eine dieser Gruppen umfasst die im Prodromalstadium und in den ersten Tagen des Typhus auftretenden Geistesstörungen, während die andere sämmtliche Alienationen der Fieberperiode in sich schliesst. Wie schon früher mehrfach angedeutet wurde, sind wir für die Erklärung jener ersten Categorie von Psychosen, die wir der Kürze wegen als Initialdelirien bezeichnen wollen, abgesehen von den überall eingreifenden individuellen Momenten einzig auf die toxischen Wirkungen des specifischen Fermentes hingewiesen, wie auch Liebermeister ausführt. Alle anderen Factoren, deren pathogenetische Bedeutung wir im Vorhergehenden erörtert haben,

gelangen erst im weiteren Verlaufe des Krankheitsprocesses zur Entwickelung und können daher hier gar nicht in Betracht kommen. Schon Wolfsteiner hat angegeben, dass sich meist im Prodromalstadium des Typhus eine geistige Depression einstelle, und in der That sind ja häufig genug bereits vor dem Ausbruche des Fiebers gewisse Störungen des psychischen Gleichgewichts vorhanden, wenn auch eigentliche Alienationen nur verhältnissmässig selten beobachtet werden. Dass letzteres aber doch bisweilen der Fall ist, war schon älteren Autoren bekannt. Hierher gehörige Fälle sind von Wolfsteiner, Maresch und Dickschen, ferner von Lacannal, Baillarger, Dumesnil, Thore, Motet und Raynaud überliefert worden. Barbelet theilt mit, dass von 5717 Geisteskranken, die 1870 und 1871 in das bureau d'admission des aliénés de la Seine eintraten, sich 8, mithin 1,4 pro Mille befanden, bei denen sich die Störung im weiteren Verlaufe als das Delirium eines beginnenden Typhus herausstellte. Betke scheint jedoch unter seinen Fällen nichts derartiges beobachtet zu haben. Es ist mir gelungen, aus der Literatur 14 Fälle zusammenzusuchen, die mit grösserer Wahrscheinlichkeit in diese Categorie zu rechnen sind. Mit absoluter Bestimmtheit lässt sich das allerdings aus den überlieferten Krankengeschichten nicht immer entnehmen, doch kommen hier kleine Differenzen in den Angaben insofern nicht sehr in Betracht, als die Psychosen der ersten Woche des Typhus noch eine grosse Aehnlichkeit mit den Initialdelirien haben und erst ganz allmälig den Uebergang zu den später auftretenden Alienationen vermitteln. Trotzdem indessen nöthigt uns dieses Verhalten, ebenso wie die Kleinheit der absoluten Zahlen, die sogleich zu erwähnenden statistischen Daten mit grosser Vorsicht aufzunehmen.

Ueber die Rolle, welche der Prädisposition bei der Entstehung der Initialdelirien zukommt, ist nichts mit Sicherheit festzustellen. Es scheint allerdings, als ob das männliche Geschlecht hier erheblich stärker betheiligt wäre. Möglicherweise würde dieser Umstand seine Erklärung in der disponirenden Bedeutung des Alkoholismus finden; derselbe war in zwei Fällen (14,3 pCt.) vorhanden. Die übrigen individuellen Verhältnisse der Erkrankten bieten keine verwerthbaren Differenzen dar. Der Beginn der Erkrankung fällt zumeist annähernd mit dem Auftreten des Typhus zusammen; einzelne Fälle jedoch kommen schon mehrere Tage vorher zur Entwickelung. Ganz zuverlässige Angaben finden sich übrigens über diesen Punkt nur selten, da die Grunderkrankung in der Regel erst zu spät erkannt wird, um auf die regelmässige Controle der Körpertemperatur, das einzige sichere Mittel, den Krankheitsanfang zu bestimmen, hinzuwei-

sen. Es hat den Anschein, als wenn regelmässig dem eigentlichen Ausbruche der psychischen Störung allgemeinere Prodromalsymptome, wie sie auch sonst dem Typhus zukommen, voraufgehen, doch pflegen sie in ihrer Unbestimmtheit gewöhnlich keine weitere Beachtung Seitens des Erkrankten zu finden. Sehr interessant ist es, dass in vielen Fällen die Alienation sich zuerst in der Nacht geltend macht. Nach einigen durchwachten oder von lebhaften Träumen erfüllten Nächten stellen sich vage, bald bestimmter werdende nächtliche Hallucinationen mit lebhaften Angstgefühlen ein; die Kranken hören Klirren, Brausen, Summen, später Stimmen, die sie bedrohen, sie sehen Schatten und Gestalten vor den Augen, werden von heftiger Unruhe ergriffen, springen aus dem Bette und im Zimmer herum, bis gegen Morgen das Angstgefühl einer dumpfen Beklemmung weicht, ohne dass die Kranken sich über ihren Zustand klar werden. Diese Entwickelung vollzieht sich regelmässig binnen wenigen Tagen, mitunter sehr rasch und plötzlich. Auf der Höhe bietet die Psychose das ausgeprägte Bild einer heftigen Angstmelancholie mit deutlichen, massenhaften Hallucinationen aller Sinne, namentlich des Gesichts und Gehörs dar. Selbstmord- und Mordversuche, überhaupt gewaltthätige und brutale Handlungen, wie sie sich als Ausfluss der Todesangst darstellen, sind verhältnissmässig häufig. Stets sind Verfolgungsideen vorhanden; die Kranken fürchten vergiftet, ermordet zu werden, greifen darum ihre Umgebung an, rufen die Polizei zu Hilfe, beissen und schlagen in blinder Angst um sich. Versündigungswahn ist ebenfalls nicht selten; so klagte sich der Kranke Raynaud's auf der Polizei fälschlicher Weise selbst an, seine Frau ermordet zu haben. Der Inhalt der melancholischen Wahnideen dürfte wesentlich durch die Hallucinationen bedingt sein; ich fand das Vorhandensein solcher in der Hälfte der Fälle ausdrücklich angegeben, und bei den übrigen liess die Form der Störung dasselbe wenigstens mit grösster Wahrscheinlichkeit vermuthen.

Das ganze hier entwickelte Krankheitsbild hat eine höchst auffallende Aehnlichkeit mit gewissen früher besprochenen Formen der Intermittens larvata und mit den Eruptionsdelirien der Variola. Wie wir dort als Ursache der Alienation hauptsächlich die toxische Wirkung der specifischen Krankheitsgifte herbeigezogen haben, so sind wir auch hier zu einer ähnlichen Annahme gedrängt worden. Wir werden daher kaum fehl gehen, wenn wir in der eigenthümlichen Uebereinstimmung der Symptomencomplexe einen neuen Beweis für die Richtigkeit unserer pathogenetischen Hypothese erblicken. Es scheint in der That, als ob die Blutvergiftung durch specifische Fer-

mente Reizungserscheinungen ganz bestimmter Art im Gehirne zu erzeugen im Stande ist, dass durch dieselbe besonders leicht heftige Angstzustände und, wie schon Boureau meinte, Hallucinationen ausgelöst werden. Leider bin ich indessen nicht in der Lage, ausser dieser allgemeinen Vermuthung etwas Näheres über den statuirten Causalnexus angeben zu können.

Die melancholischen Aufregungsparoxysmen pflegen in der Regel nicht von langer Dauer zu sein. Gewöhnlich tritt mit der Entwickelung des Typhus zunächst eine gewisse Beruhigung ein, in der die Kranken nur eine sehr unklare Erinnerung an das Vorgefallene haben. Es kommt vor, dass von da ab der ganze Krankeitsprocess ohne weitere Cerebralsymptome verläuft; meistens jedoch entwickeln sich nach der erwähnten Remission deliriöse Zustände, die öfters noch Reste der anfänglichen melancholischen Wahnideen erkennen lassen und während der Fieberperiode des Typhus andauern, sich bisweilen sogar, wenn auch in veränderter Form, bis weit in die Reconvalescenz hinein fortsetzen. Nur 23,1 pCt. endigen innerhalb der ersten Woche, weitere 61,5 pCt. im ersten Monat, während 15,4 pCt. erst nach mehreren Monaten zum Abschlusse gelangen.

Wenn wir oben die Ansicht einer toxischen Entstehungsweise der Initialdelirien vertreten haben, so werden wir, da der Disposition anscheinend ein hervorragender Einfluss nicht zukommt, auf die Annahme hingeführt, dass es sich in unseren Fällen um eine besondere Intensität der Infection handeln müsse. Diese Auffassung wird durch den Umstand gestützt, dass die Prognose der Initialdelirien, wie auch Raynaud bereits angegeben hat, in der That eine ausserordentlich ungünstige ist. Nur 38,5 der Fälle gelangten zur Heilung, alle übrigen starben. Leider liegen mir nur drei verwerthbare Sectionsbefunde vor, von denen der eine negativ ist. In dem zweiten wird Hyperämie des Hirns und seiner Häute berichtet, ebenso im dritten Falle, bei dem sich ausserdem noch seröse Infiltration der Pia und Hirnsubstanz angegeben findet. Diese Befunde entsprechen ganz dem Stadium der Krankheit, in welchem der Tod erfolgte, was bei der ersten Beobachtung am Ende der 3. Woche, bei den andern beiden gegen den Anfang oder die Mitte der 2. Woche der Fall war.

Sowohl in prognostischer, als besonders in therapeutischer Hinsicht ist die Differentialdiagnose der Initialdelirien vom Delirium acutum und ähnlichen rasch auftretenden Störungen von entschiedener Wichtigkeit. Man hat daher auch vielfach den Versuch gemacht, sichere Kriterien für diese Unterscheidung aufzufinden. Am bekanntesten ist die Ansicht Dumesnil's geworden, nach welcher der be-

ginnende Typhus sich stets durch Eiweissgehalt im Harn charakterisiren sollte. Indessen wiesen sehr bald Becquerel, Voisin und in neuerer Zeit Barbelet die Flüchtigkeit und Unzuverlässigkeit jenes Symptoms nach. Die beste differentialdiagnostische Handhabe bietet jedenfalls neben den alsbald zur Entwickelung kommenden sonstigen somatischen Erscheinungen das Fieber mit seinem charakteristischen Verlaufe. Wenn nicht bestimmte epidemische Verhältnisse die Vermuthung sogleich auf die Wahrscheinlichkeit eines typhösen Initialdeliriums hinleiten, dürfte vor der Constatirung der Typhuscurve eine bestimmte Diagnose unmöglich sein. In Wirklichkeit scheint mir auch der Werth einer solchen Unterscheidung, so lange dieselbe noch nicht für die Therapie in Betracht kommt, nur ein geringer zu sein. Ich vermag es nicht für ein so grosses Unglück zu halten, wie Barbelet zu thun scheint, wenn ein Kranker unserer Categorie anstatt in ein Spital, wo ihn wegen Mangels geeigneter Einrichtungen gewöhnlich die Zwangsjacke erwartet, in eine Irrenanstalt gebracht wird. Dort ist zunächst jedenfalls am besten für ihn gesorgt und man darf wohl von den Aerzten erwarten, dass sie, sobald die Typhussymptome hervortreten, auch die weitere Behandlung in geeigneter Weise leiten werden.

Die Therapie der Initialdelirien findet nach der Lage der Dinge kaum besondere Indicationen vor. Das Nothwendigste ist jedenfalls genaue Ueberwachung, wie sie in der Irrenanstalt zweifellos am zweckmässigsten durchgeführt werden kann. Ob kalte Waschungen des Kopfes, örtliche Blutentziehungen, ob antipyretische Mittel oder die bekannten Sedativa irgend welchen günstigen Einfluss auszuüben im Stande sind, muss erst die Erfahrung lehren; mir ist es aus manchen Gründen etwas zweifelhaft. Ueberdies pflegt ja mit der weiteren Entwickelung des Typhus eine Beruhigung einzutreten. Die Behandlung der späteren Hirnsymptome hat dann, wie unten näher ausgeführt werden soll, ihre Hauptindication in der Herabsetzung der Temperatursteigerung zu suchen.

Mit dem Eintritte des Fiebers gelangen in dem typhösen Krankheitsprocesse nach und nach eine Reihe neuer Factoren zur Action. Zwar müssen wir aus mehreren Gründen annehmen, dass die Ueberführung infectiöser Stoffe in's Blut zunächst ungeschwächt fortdauert; allein, wenn wir gesehen haben, dass dieselben für sich allein nur relativ selten Geistesstörungen hervorrufen, so müssen wir bei der grossen Häufigkeit der Cerebralerscheinungen im Verlaufe des Typhus sicherlich anderweitigen Ursachen eine weit grössere Bedeutung beilegen. Die Temperatursteigerung, die Circulationsstörungen, die

parenchymatöse Degeneration und Consumtion des Nervengewebes, endlich die Complicationen mit ihrer directen oder indirecten Einwirkung auf die Ernährung des Hirns — alle diese Momente scheinen in einer gewissen Causalbeziehung zu den psychischen Störungen zu stehen, so dass es schwer fällt, in dem sich darbietenden Krankheitsbilde die Wirkungskreise der einzelnen von einander abzugrenzen. Nur wenige Anhaltspunkte lassen sich nach dieser Richtung hin aus dem allgemeinen Symptomencomplexe des Typhus gewinnen.

Zunächst ist es klar, dass für die erste Woche der Erkrankung die Temperatursteigerung erst ganz allmälig und erst gegen das Ende hin eine erhebliche Bedeutung gewinnen kann. Ein Gleiches gilt von den Circulationsstörungen, doch scheint sich die einleitende Hirnhyperämie, wenn man nach den Sectionsbefunden urtheilen darf, immerhin schon ziemlich früh zu entwickeln. Ausgeprägte Druckerscheinungen, wie sie dem fortschreitenden Oedem entsprechen, werden wir in der Regel erst in der 2. Woche erwarten dürfen, während die besondern Symptome, welche etwa durch Complicationen, namentlich durch Urämie hervorgerufen werden, zumeist noch später zur Entwickelung gelangen.

Wie durch die Zeit des Auftretens der psychischen Störung das Zurücktreten dieser und das Vorwalten jener pathogenetischen Factoren wahrscheinlich gemacht wird, so lassen sich auch aus dem Charakter dieser letzteren gewisse Schlüsse für die Beurtheilung jener Frage ziehen. Während die Temperatursteigerung wegen ihres remittirenden Charakters am meisten geeignet erscheint, jene Symptome zu erklären, die ebenfalls, der Temperaturcurve parallel gehend, Exacerbationen zeigen, haben wir bei der Hyperämie und dem consecutiven Oedem des Schädelinhaltes mehr an eine zwar progressive aber im Ganzen stetige Wirkungsweise zu denken. Es liegt daher der Gedanke sehr nahe, die eigenthümliche Apathie und Unbesinnlichkeit der Typhösen, den „stupeur“ der Franzosen, der gewissermassen den Grundton des Krankheitsbildes hergiebt, als Symptom des allmälig sich steigernden Hirndruckes aufzufassen, der bekanntlich in seiner höchsten Steigerung zu Sopor und Collaps führen kann. Dafür spricht unter Anderem die aus Betke's Zahlen hervorgehende Thatsache, dass soporöse Zustände sich in $^{2}/_{3}$ der Fälle gerade in der 2. und 3. Woche ausbilden, also zu einer Zeit, wo der Wassergehalt des Hirns und somit auch der intracranielle Druck nach Buhl's Untersuchungen sein Maximum erreicht hat. Andererseits wären demnach die Reizungserscheinungen, wie sie sich in den Delirien, der motorischen Erregung darstellen, und wie sie einen deutlichen Parallelismus mit dem Gange der

Temperaturcurve erkennen lassen, als directer Ausdruck der Wärmewirkung auf das centrale Nervengewebe anzusehen. Die Abhängigkeit einer psychischen Störung von einer Complication wird nur in jenen seltenen Fällen dem Beobachter unmittelbar klar werden, wenn die Zeit des Eintrittes beider und der besondere Charakter der Erscheinungen ihn darauf hinführt. Eine Meningitis, eine Encephalitis und auch eine Urämie kann auf diese Weise bisweilen als Ursache der Delirien erkannt werden; zumeist indessen dürfte es unmöglich sein, von einander zu trennen, welche der psychischen Symptome den allgemeinen Einflüssen der typhösen Erkrankung und welche der Complication ihren Ursprung zu verdanken haben.

Wie dieser kurze Ueberblick über den Gang der Ereignisse im Typhus erkennen lässt, können die psychischen Störungen der Fieberperiode eine sehr differente Entstehungsweise haben, die zum Theil auch in ihrer symptomatischen Form sich ausprägt. Gleichwohl muss ich bei der Unvollkommenheit meines Materials und der Schwierigkeit der Sache darauf verzichten, die gewonnenen Gesichtspunkte zu einer Gruppirung der Casuistik zu verwenden. Vielmehr werde ich das Gros dieser Störungen im Folgenden einer gemeinsamen Betrachtung unterziehen und nur dabei gelegentlich auf die soeben entwickelten allgemeinen Anschauungen zurückverweisen.

(Fortsetzung folgt.)

IV.

Beiträge zur Physiologie und Pathologie des N. olfactorius.

Von

Dr. **Julius Althaus**
in London.



Obwohl der Riechnerv in der Anatomie der erste ist, wird derselbe doch gewöhnlich als ein für den civilisirten Menschen ziemlich nutzloses Gebilde angesehen. Wenn wir ihn freilich mit seinen unmittelbaren Genossen, dem Sehnerven und Hörnerven vergleichen, ohne welche wir überhaupt kaum existiren könnten, so weicht der Geruchnerv in eine unermessliche Entfernung zurück. Wenn Fürst Bismarck und Herr Gambetta plötzlich blind und taub würden, so müsste sich das Geschick Europa's ändern; während, wenn diese beiden Männer ihren Geruch und Geschmack verlören, kein weitgreifender Wechsel in der Politik einzutreten brauchte. Der Geruchsinn ist übrigens anerkannt äusserst wichtig für die Thiere. Sir John Lubbock hat entdeckt, dass die Ameisen nicht blos in ihrem Nahrungstrieb, sondern auch überhaupt in allen ihren Handlungen von diesem Sinne, der in ihren Fühlfäden (oder besser Antennen) sitzt, geleitet werden. Sie erkennen Freunde und Feinde an ihrem Geruch, und führen ihre Arbeit nach Riecheindrücken aus; denn mit Ausnahme der geflügelten Königinnen und deren Gatten, sind fast alle Ameisen blind, und kennen sie die Welt nur als eine Reihenfolge verschiedenartiger und genau differenzirter Gerüche. Dr. Hauser, der kürzlich sorgfältige mikroskopische Untersuchungen über die Structur der Antennen angestellt hat, fand, dass ihre freien Enden mit tausenden von kleinen Gruben oder Eindrücken versehen sind, die eine gummiartige Substanz

enthalten und mit einem grossen Nerven verbunden sind, welcher sich direct zu dem Knoten der centralen Gehirnsubstanz verfügt, und dem Olfactorius in den höher organisirten Thieren entspricht. Ameisen, Käfer und andere Insecten verlieren ihren Geruch, wenn man ihnen die Antennen abschneidet, und greifen dann ihre Nahrung nicht mit derselben Energie an, wie andere Individuen derselben Species. Einige Fische, wie der Barsch, die Forelle, der Lachs werden in ihrem Thun mehr von den Augen geleitet, welche beträchtlich in ihnen entwickelt sind; während der Haifisch andererseits hauptsächlich ein riechender Fisch ist; seine Nase ist so enorm entwickelt, dass die Schleimhaut derselben, wenn man sie ganz entfaltete, eine Fläche von 12 Quadratfuss einnehmen würde. Viele Pflanzenfresser sind durch ihren scharf entwickelten Geruchsinn in den Stand gesetzt, giftige Pflanzen zu vermeiden und nahrhafte zu ihrem Futter auszusuchen. Der Geruch ist für sie gewissermassen der Vorposten des Geschmacks und bewacht den Eingang zum Gaumen. Er unterrichtet Thiere von der Art, in welcher gewisse Sachen sie afficiren werden, und sagt ihnen, was zu suchen und zu vermeiden. Kaninchen, Hasen, Rehe und andere Thiere, deren Sicherheit mehr auf der Schnelligkeit ihrer Bewegungen als ihrer Stärke beruht, erhalten dadurch schnell Notiz von der Annäherung eines Feindes und haben somit Zeit, der Gefahr zu entrinnen. Fleischfresser dagegen entdecken durch die Spürnase ihre Beute und überraschen dieselbe schneller.

Der Sinn ist gleichfalls für die Reproduction der Gattung von Wichtigkeit, indem Thiere verschiedenen Geschlechtes dadurch zu einander hingezogen werden. Dies ist besonders der Fall mit dem Moschusthier, der Zibethkatze und dem Biber, dessen Vorhautdrüsen Moschus, Zibeth und Castoreum absondern; mehr oder weniger aber gilt dies für alle Thiere, deren Geschlechtsorgane zur Brunstzeit einen besonders scharfen Geruch verbreiten. Männliche Schmetterlinge fliegen beständig um einen Kasten herum, in welchem das Weibchen eingeschlossen ist; und das Männchen vom Bombyx antiqua, welches auf Aprikosenbäumen lebt, erkennt das ungeflügelte Weibchen bloss an dessen Geruch. Für den Hund ist der Olfactorius das leitende Lebensprincip; denn dies Thier verliert, nach Schiff's Untersuchungen an jungen Hunden, mit dem Geruch auch die Fähigkeit, seinem Herrn zu folgen und zu gehorchen, da es diesen blos an seinem individuellen Parfüm erkennt und ihn deswegen liebt. Wenn jungen Hunden die Riechnerven zerschnitten wurden, so blieben sie ihr Leben lang gleichgültig gegen ihren Herrn, selbst wenn dieser sie mit Wohlthaten überhäufte.

Unzweifelhaft ist der Olfactorius auch dem Menschen im Naturzustande ausserordentlich nützlich. gerade wie den Thieren; und das eigenthümliche Pigment, welches die Endigungen dieses Nerven umgiebt und zu einer leichtern Resorption riechender Substanzen zu dienen scheint, ist selbst heutzutage mehr in den farbigen und wilden Rassen als der kaukasischen entwickelt, in welcher letzteren der Nerv mehr verkümmert erscheint. Die Nasenlöcher der Neger sind besonders gross und enthalten Höhlen zur Vergrösserung der Riechoberfläche, welche den Weissen fehlen.

Uns selbst gewährt dieser Nerv nur wenig Schutz; denn einige Gifte, wie Blausäure, haben einen angenehmen Geruch und wir können die essbaren Pilze nicht von den giftigen durch deren Geruch unterscheiden. Trotzdem giebt er uns schnell Notiz von einer Gasausströmung in unseren Wohnhäusern, und viele Gasexplosionen sind ohne Frage dadurch verhindert worden. Wir dürfen auch nicht vergessen, dass unsere Vorkehrungen zur Abfuhr des Unraths, besonders in grossen Städten, ihren gegenwärtigen Grad der Vervollkommnung schwerlich erreicht haben würden, wenn uns die Nase nicht beständig auf die Wichtigkeit dieses Gegenstandes aufmerksam gemacht hätte; und indirect sind sicherlich viele Menschenleben hierdurch gerettet worden.

Hauptsächlich kommt jedoch der Riechnerv für uns in's Spiel beim Essen und Trinken. Wir beurtheilen das Arom unserer festen und flüssigen Nahrungsmittel nicht, wie man gewöhnlich annimmt, mittelst des Gustatorius, welcher uns blos die vier Grundgeschmacke des Süssen, Bittern, Sauren und Salzigen mittheilt, aber von Aromen oder Bouquets nichts weiss; sondern ausschliesslich mittelst des Olfactorius. Die Kunst, ein gutes Diner zu bereiten und zu geniessen, würde daher verloren gehen, wenn man uns den Geruchsinn raubte. Thee, Kaffee, Wein und andere Nahrungsmittel, welche wir hauptsächlich ihres feinen Aromas wegen schätzen, würden wahrscheinlich schnell unbeliebt werden. Unser sociales Leben, in welchem gute Diners eine so grosse Rolle spielen, würde einen ganz anderen Charakter annehmen; ein solches Buch, wie Brillat-Savarin's „Physiologie du goût", welches von dem Arom der Gerichte handelt, müsste unverständlich werden; und man kann nicht ohne Schrecken an den psychologischen Zustand des Lord Mayor und der Aldermänner denken, für den Fall, dass Schildkrötensuppe und Punsch zur Mythe werden sollten.

Verdauungsstörungen würden gewiss eher zu- als abnehmen, wenn wir keine Geruchnerven hätten; denn obwohl Excesse in den Freuden

der Tafel ohne Frage durch das angenehme Arom der uns vorgesetzten Schüsseln befördert werden und deshalb vielleicht nicht so häufig vorkommen würden wie jetzt, so würden wir doch gewiss oft unpassende und ungesunde Nahrung, besonders faule Fische und Fleisch, zu uns nehmen, wenn unsere Köchinnen und wir selbst nicht mehr durch den Geruch das Angenehme von dem Unangenehmen unterscheiden könnten. Ausserdem können wir annehmen, dass, wenn das Essen uns kein Vergnügen machte und blos aus Nothwendigkeit geschähe, wir bald unsere Nahrung so schnell wie möglich herunterschlingen würden, was eine häufige Ursache der Indigestion ist.

Der Duft einer feinen Cigarre wird blos von dem Olfactorius wahrgenommen, und das Rauchen würde gewiss schnell abnehmen, wenn wir nicht mehr riechen könnten. Da allgemein zugegeben wird, dass die gröbere Seite unserer Natur durch das Tabakrauchen gemildert und verfeinert wird, so würde Zank und Streit gewiss mit der Abnahme desselben an Häufigkeit sich steigern. Trotzdem ist es eine eigenthümliche Thatsache, dass manche Leute, die ihren Geruch verloren hatten, doch fortfuhren zu rauchen, während Andere es aufgaben, nachdem sie blind geworden waren, obwohl der Geruch erhalten war. Dies deutet darauf hin, dass der Anblick der Dampfwolken ebenso viel mit dem Genuss einer Cigarre zu thun hat, als deren Arom.

Wenn wir keine Riechnerven hätten, so würde die Wissenschaft und Kunst der Parfümerie von der Erde verschwinden, und Damen könnten ihre Reize nicht mehr durch den Gebrauch feiner Essenzen erhöhen. Selbst jetzt ist die Beziehung zwischen dem Geruchsinn und dem Geschlechtstrieb noch nicht erloschen; und Cloquet sagt in seiner Osphrésiologie (Paris 1820): „La raison des fleurs est celle des amours; l'odeur qui s'exhale de leur sein épanoui, en parfumant le zéphyr, fait entrer au fond du coeur un charme irrrésistible. Les idées voluptueuses se lient à celles des jardins ou des ombrayes odorans; et les poètes attribuent avec raison aux parfums la propriété de porter dans l'âme une douce ivresse". Dies ist unzweifelhaft der Grund, weswegen man die Hysterie, welche früher für eine Krankheit der Gebärmutter gehalten wurde, von Alters her mit stark riechenden Substanzen, wie Moschus, Bibergeil u. s. w. behandelt hat. Wo man sich diese Artikel nicht verschaffen konnte, griff man zu gebrannten Federn und Wolle. Diese Behandlungsmethode wurde schon von Hippokrates empfohlen, der für hysterische Anfälle zur Einführung angenehm riechender Oele in die Vagina rieth.

Eine andere Kunst, welche verfallen würde, wenn wir nicht mehr

riechen könnten, ist die Gartenkultur; denn man zieht Rosen, Jasmin, Hyacinthen und viele andere lieblich riechende Blumen mehr wegen des Vergnügens, welches sie der Nase, als dem Auge gewähren.

Dass das erste Paar der Kopfnerven dem Geruche dient, oder vielmehr dem Gehirn Eindrücke von Düften zuführt, wurde zuerst von dem gelehrten Mönch Protospatharius behauptet, welcher gegen das Jahr 800 ein Buch über die Theile des menschlichen Körpers schrieb. Aristoteles hatte allerdings den Sitz des Geruches in die Nase verlegt; dagegen behauptete Galen in seiner Abhandlung De instrumento odoratus, dass die Olfactorii weiter nichts seien, als Canäle, durch welche Dünste in das Gehirn aufstiegen und Feuchtigkeiten abflössen, und dass der Geruchsinn thatsächlich in den vordern Gehirnhöhlen sässe. Zu diesem Schlusse gelangte er offenbar durch seine Zergliederungen der Vierfüssler, in denen die Geruchslappen allerdings mit seröser Flüssigkeit gefüllte Höhlen enthalten, die mit den Seitenventrikeln des Gehirns in Verbindung stehen. Solche Höhlen findet man selbst noch im menschlichen Embryo in einer früheren Entwickelungsstufe. Galen hatte ausserdem beobachtet, dass der Geruch an das Einathmen gebunden ist, was ihm darauf hinzudeuten schien, dass die Düfte substantiell in das Gehirn selbst hinaufsteigen. Vesalius secirte zuerst den Olfactorius im Menschen, beschrieb dessen äussere und innere weisse Wurzel und den Riechknoten, und schloss sich der Ansicht des Protospatharius an; während Lobstein zuerst die dritte graue Wurzel beschrieb, welche man erst zu sehen bekommt, wenn man den Nerven rückwärts schiebt.

Von jener Zeit an wurde der Olfactorius allgemein als Geruchsnerv angesehen, bis Magendie durch seine physiologischen Experimente an Hunden zu der Ansicht kam, dass der Geruch in der That von den Nasenzweigen des Trigeminus empfunden würde, und dass der Olfactorius ebenso wie die Zirbeldrüse ein mysteriöses Gebilde wäre, von dessen Bedeutung noch nichts bekannt sei. Magendie experimentirte besonders mit Ammoniak und Käse, aus dem die Maden bereits verschwunden waren; und da solche Substanzen ebenso wohl auf das Gemeingefühl wie auf den speciellen Geruchsinn einwirken, wurde mit Recht bemerkt, dass die betreffenden Schlüsse nicht stichhaltig seien, und der Olfactorius wieder in seine alten Rechte eingesetzt. Claude Bernard nahm jedoch später (1858) die Beweisführung seines berühmten Vorgängers am Collège de France wieder auf und behauptete u. A., dass die Analogie mit dem Auge, welches einen Nerv für das Gemeingefühl und einen

andern für das Sehen habe, nichts beweise, da eine entgegengesetzte Analogie für die Zunge existire, indem bekanntlich der N. lingualis für Gemeingefühl ebensowohl wie für die besondere Geschmacksempfindung in den beiden vordern Drittheilen der Zunge dient.

Bernard unterstützte seine Beweisführung hauptsächlich mit einem Falle von angeborenem Mangel der Riechnerven, welcher zufällig von ihm im Todtenhause des Hôtel-Dieu aufgefunden wurde. Ein Frauenzimmer war an Schwindsucht gestorben, und bei der Eröffnung des Schädels wurde bemerkt, dass die Siebplatte nicht existirte oder vielmehr keine Löcher hatte, und dass von den Riechnerven absolut nichts zu sehen war. In allen anderen Beziehungen waren die Kopfnerven und das Gehirn vollkommen normal. Er erkundigte sich nun nach der Geschichte der Patientin, und es stellte sich heraus, dass ein Mangel an Geruch während des Lebens in ihr nicht erkannt, oder selbst nur vermuthet worden war. Man erinnerte sich, dass die Person den Tabaksgeruch nicht ausstehen konnte, und dass, wenn sie des Morgens in ein Zimmer kam, in welchem den Abend vorher geraucht war, sie schnell die Fenster aufriss, um den ekelhaften Geruch loszuwerden. Sie hatte sich auch häufig über den übeln Geruch eines Abtritts beklagt, welcher nahe an ihrem Schlafzimmer war; sie war eine feine Köchin gewesen und hatte Blumen geliebt, welche sie oft unter die Nase hielt. Sie hatte an starken Nachtschweissen gelitten, und sich über deren fatalen Geruch beklagt; hatte sich geweigert Arzneien zu schlucken, welche einen widerlichen Geschmack hatten; und trotz alledem nie Geruchsnerven gehabt! Dieser Fall ist allerdings sonderbar; doch gebe ich zu bedenken, dass alle die genannten Details nicht von der Patientin selbst, sondern von andern Leuten herrührten; und vielleicht empfand sie blos solche Substanzen, wie Ammoniak und Schwefelwasserstoffgas, welche auch auf das Gemeingefühl einwirken. Was ihre Gewohnheit anbetrifft, Blumen zur Nase zu führen, so war dies vielleicht blos eine Gesticulation, wie sie leicht bei lebhaften Frauen, besonders Französinnen, vorkommt. Wie oft sieht man nicht Damen Blumen zur Nase führen, welche keinen Geruch haben, wie Camellien!

Neuerdings ist nun eine ganze Anzahl von Beweisen dafür geliefert, dass der erste Gehirnnerv wirklich zum Riechen bestimmt ist, und dass die Zweige des Trigeminus und des Ganglion sphenopalatinum, welche die Schneider'sche Haut versorgen, blos für das Gemeingefühl bestimmt sind. Im Jahre 1868 hatte ich Gelegenheit einen Fall von vollständiger Trigeminus-Anästhesie zu beobachten, in welchem u. A. die Nasenschleimhaut vollkommen unempfindlich

gegen Berührung scharfer und stumpfer Instrumente war, und worin Schnupftabak kein Niesen hervorrief. In diesem Falle, welcher ausführlich in den Transactions of the Royal Medical and Chirurgical Society of London für das Jahr 1869 beschrieben ist, war der Geruch vollkommen erhalten, wie sich aus der Untersuchung des Patienten mit einer grossen Anzahl von Riechstoffen ergab. Der Schluss war mir daher erlaubt, dass der Trigeminus nichts mit dem Riechen zu thun hat, welches vielmehr die ausschliessliche Function des ersten Kopfnerven ist.

Seitdem sind physiologische Experimente in grosser Anzahl angestellt, welche die Ansicht, die ich damals aussprach, auf's klarste unterstützen. So bemerkte Schiff, dass nach Zerschneidung der Olfactorii in jungen Hunden diese nicht mehr die Euter der Hündin finden konnten. Dieselben soffen Milch aus einer Schale; wurde diese aber mit Papier bedeckt, so konnten die Thiere die Milch nicht auffinden. Beschmierte man den Rand der Schale mit gräulich riechenden Substanzen, welche einen gewöhnlichen Hund abschrecken würden, so soffen die der Riechnerven beraubten Thiere die Milch gerade so gern wie vorher. Vulpian zerstörte die Riechlappen in Spürhunden, liess die Thiere hungern, versteckte Fleisch im Laboratorium und bemerkte, dass sie dies nicht auffanden. Prévost zerstörte beide Ganglia spheno-palatina, ohne dass dies den Geruch beeinträchtigte; wenn dann aber auch die Olfactorii zerstört wurden, verschwand der Geruch.

Es ist gleichfalls eine bedeutsame Thatsache, dass chemische, mechanische und thermische Reizung der Olfactorii in Thieren weder Schmerz noch Reflexbewegungen irgend welcher Art auslöst, was offenbar auf die Sinnesfunction dieser Nerven hindeutet. Ebenso zeigt die vergleichende Anatomie eine starke Entwickelung dieser Nerven in Thieren, deren Geruch notorisch sehr scharf ist.

Antwortet der Riechnerv in specifischer Weise auf die Anwendung der Electricität? Dies ist eine interessante Frage, welche eine Reihe von Forschern seit der Entdeckung des Galvanismus vor bald hundert Jahren beschäftigt hat. Es ist allgemein bekannt, dass der Sehnerv mit Lichtempfindungen, der Hörnerv mit Schall und der Geschmacksnerv mit einer eigenthümlichen galvanischen Geschmacksempfiundung auf den constanten Strom antwortet. Eine besondere sensorielle Antwort des Geruchsnerven war jedoch noch nicht beobachtet, bis ich dieselbe in dem eben erwähnten an Trigeminus-Anästhesie leidenden Patienten demonstrirte. Dass eine solche Einwirkung so vielen früheren guten Beobachtern entgangen war, scheint mir von der Thatsache

herzurühren, dass ein sehr starker Strom nöthig ist, um auf das erste Nervenpaar einen Eindruck zu machen; und dass ein solcher Strom zu gleicher Zeit den Quintus, Opticus, Acusticus und das Gehirn selbst so bedeutend afficirt, dass das letztere ausser Stande zu sein scheint, eine solche Menge von gleichzeitigen kräftigen Empfindungen gebührend abzuschätzen. Fünfunddreissig Daniell'sche Elemente, welche ich zur Erzeugung einer speciellen Geruchsempfindung für erforderlich fand, verursachen in sonst gesunden Personen sehr heftigen Schmerz, blendende Blitze, ein Geräusch, wie das einer Dampfmaschine, Schwindel und Ohnmachtsgefühl, wenn der Strom an die Nasenschleimhaut applicirt wird. Von dem erwähnten Patienten jedoch konnte ein solcher Strom wegen der bestehenden Anästhesie des Quintus vertragen werden; und gab derselbe so constant einen phosphorartigen Geruch an, wenn dies Verfahren in Anwendung kam, dass es mir klar wurde, dass der Olfactorius auf einen hinreichend starken Strom mit dem genannten Geruche antwortet. Ich werde weiter unten eine pathologische Bestätigung dieser physiologischen Thatsache vorbringen.

Die eigenthümliche Structur der Nasenhöhle ist gleichfalls ganz im Einklang mit der Theorie, dass wir einen Nerven für das Gemeingefühl, und einen anderen für den Geruch haben. Wir finden darin nämlich zwei Canäle, von denen der kleine obere und vordere für den Geruch, und der grössere hintere und untere für das Athmen dient. Diese Theilnng der Nasenhöhle wird bekanntlich durch das mittlere Os turbinatum und die Projection der Nasenschleimhaut zu Wege gebracht, welche Meyer den Agger nasi genannt hat, und welcher, wenn gewisse Muskeln der Nase in's Spiel kommen, den einen von dem andern Canale vollkommen trennt. Verstopfung des hintern Athmungscanales beeinträchtigt daher den Geruch nicht, während der Verschluss des vorderen Riechcanals uns dieser Fähigkeit beraubt.

Ebenso ist die Schleimhaut, welche diese beiden Canäle bekleidet, ganz verschiedenartig in denselben. Diejenige, welche den Athmungscanal auskleidet, die eigentliche Schneider'sche Haut, besitzt nur gewöhnliche Epithelzellen, aber kein besonderes Pigment. Sie erhält keine Fasern vom ersten Nervenpaar, sondern blos vom Quintus, die ihr Gemeingefühl verleihen. Andererseits hat die Schleimhaut des Riechcanalas eine eigenthümliche braungelbe Färbung, welche von der Anwesenheit eigenthümlicher pigmentirter Zellen herrührt, die man sensorielle oder olfactorische Zellen nennt, und welche eine

höhere Entwickelung der Epithelialzellen darstellen. Dr. William Ogle hat in einer interessanten Abhandlung, welche in den Medico-Chirurgical Transactions für 1870 erschien, mit Recht auf die Wichtigkeit dieses Farbstoffes hingewiesen, dessen Menge in geradem Verhältnisse zu der Schärfe des Geruchs zu stehen scheint, während seine Abwesenheit mit Verlust dieser Function zusammenfällt. Neuere Untersuchungen von Exner haben gezeigt, dass Zerschneidung des Olfactorius in Fröschen und Kaninchen die Entwickelung dieser pigmentirten Zellen verhindert, so dass ungefähr zwei Monate nach einer solchen Operation blos gewöhnliche Epithelialzellen anzutreffen sind. Zugleich verschwinden die Flimmerhaare und das peripherische Ende des Nerven fällt der fettigen Entartung anheim.

In Thieren, deren Gesuchsinn besonders scharf ist, sind die Pigmentzellen sehr viel reichlicher vorhanden als im Menschen, in dem dieser Sinn doch nur rudimentär ist; und Kinder, welche einen stumpfen Geruchsinn haben, besitzen noch weniger Pigment als Erwachsene. Aus diesem Grunde nehmen Kinder leicht ekelhafte Arzneien, wie z. B. Ricinusöl und die scheusslichsten Mixturen, wenn sie nur süss sind.

Sensorielle Zellen fehlen in der Schleimhaut der Nebenhöhlen der Nase, nämlich der Highmorshöhle und den Stirn- und Keilbeinhöhlen; und dies deutet prima facie darauf hin, dass diese Höhlen nichts mit dem Riechen zu thun haben. Dieselben dienen wohl verschiedenen Zwecken; 1. das Gewicht des Schädels zu verringern; 2. die eingeathmete Luft zu erwärmen, ehe dieselbe in den Larynx kommt; 3. der Stimme ein angenehmes Timbre zu geben; denn in chronischen Catarrhen, Polypen und ähnlichen Affectionen, welche den freien Zutritt der Luft zu diesen Höhlen verhindern, verliert die Stimme ihren musikalischen Klang und wird nasal; endlich 4. um eine hinreichende Menge Schleim zu liefern, welcher die Nasenhöhle feucht zu erhalten hat; denn was auch immer die Stellung des Kopfes sein mag, so kann aus einer oder der andern dieser Höhlen Schleim in die Nase fliessen. Dies ist sehr wichtig, weil eine trockene Nase nicht riechen kann. Es ist der Nasenschleim, welcher duftende Theilchen aus der Atmosphäre absorbirt und sie mit den Riechzellen in Berührung bringt. Alles, was die Schleimabsonderung verhindert, wie grosse Kälte oder Hitze, Einathmung staubiger Luft, das erste Stadium des Schnupfens, verringert oder verhindert den Geruch. Personen, welche für gewöhnlich eine trockene Schleimhaut haben, können nur dann gut riechen, wenn die Atmosphäre viel Feuchtigkeit enthielt. Andererseits muss aber auch nicht zu viel Schleim da sein,

was dem Riechen gleichfalls schadet. Dies sieht man in der zweiten Periode des Schnupfens, wo die Schleimhaut geschwollen und im Zustande der Hypersecretion ist. Zu viel Schleim verhindert nicht nur mechanisch den Zutritt duftender Theilchen zu den Endigungen des Nerven, sondern macerirt auch die Riechzellen, wodurch die Erregbarkeit des Nerven verringert wird. Niesen und Schnäuzen kann unter solchen Umständen durch Entfernung physischer Hindernisse den Geruch wieder herstellen.

Beim ruhigen Athmen geht nur wenig Luft in den Riechcanal, da dieselbe zum grossen Theil durch die Choanen in den Rachen tritt. Wenn also die duftenden Theilchen, welche vorhanden sind, nicht stark riechen, so wird man sie nicht bemerken, natürlich immer die unglücklichen Leute ausgenommen (meistentheils Frauenzimmer), welche immer etwas riechen. Galen hatte bereits bemerkt, dass die Nase mit Parfüms gefüllt sein könnte und man doch nichts röche als beim Einathmen; und Bidder fand, dass ein Stück Campher, das in die Nasenhöhle eingeführt wurde, dort blos auf das Gemeingefühl wirkte; während wenn man es an die Nasenlöcher hält und beschnüffelte, der eigenthümliche Geruch des Campher wahrgenommen wurde. In der That setzen wir, wenn wir etwas gut riechen wollen, instinctiv gewisse Muskeln in Action, welche die duftende Luft besser mit den Riechzellen in Berührung zu bringen vermögen.

Dies geschieht einmal, so dass man eine lange und starke Inspiration durch die Nase macht, während der Mund geschlossen bleibt. Der Dilatator narium kommt dann in's Spiel und der Geruchscanal wird erweitert, um so viel Luft wie möglich durchgehen zu lassen. Diese active Erweiterung der Nasenlöcher ist in der Facialparalyse unmöglich, auf der Seite der Läsion des Gesichtsnerven; und dies ist einer der Gründe, warum in dieser Krankheit der Geruch abgeschwächt ist.

Eine wirksamere Weise Düfte zu empfinden und abzuschätzen, ist, zu schnüffeln, was durch den Compressor narium bewirkt wird. Die Luft wird dann in den Riechcanal durch eine rasche Aufeinanderfolge kurzer und oberflächlicher Inspirationen eingezogen, während welcher die Nasenlöcher sich contrahiren. Der Zweck davon ist, den Athmungscanal zu verschliessen, indem der Agger nasi gegen das Septum gedrückt wird und so die Verbindung zwischen den beiden Canälen unterbricht. Wird nun eingeathmet, so muss die Luft zu den Riechzellen gelangen, während nach den Gesetzen der Dynamik der Gase der Luftstrom dadurch an Intensität gewinnt, dass er durch einen engeren Canal zu streichen hat. Schnüffeln ist auch in der

Facialparalyse unmöglich. Ich sah unlängst einen Fall von doppelter vollständiger Facialparalyse, in welchem der Patient gar nichts roch. Die Nasenflügel waren hier, wie das übrige Gesicht, vollkommen unbeweglich; und konnte man sich deutlich überzeugen, dass zum Riechen immer eine active Muskelbewegung nöthig ist.

Der Geruch geht gleichfalls in chronischer Entzündung und Verdickung der Schleimhaut verloren, wenn dieselbe intensiv genug ist, um den Riechcanal zu verstopfen. Der Agger nasi wirkt hier wie eine Klappe, die sich wohl von hinten, aber nicht von vorn öffnen kann. Aehnlich wirken Polypen, andere Geschwülste und fremde Körper in der Nase. Dagegen bringen Krankheiten der Nebenhöhlen der Nase nur Anosmie hervor, wenn dieselben auf den Riechcanal einwirken.

Adhäsion des weichen Gaumens an die hintere Wand des Rachens verhindert gleichfalls den freien Zutritt der Luft zu der Nase und führt zur Anosmie. Coulson und Hutin haben Fälle der Art beschrieben, in welchen eine Incision durch den weichen Gaumen den Geruch sofort wieder herstellte. Ich will hier en passant bemerken, dass die Kunst des „Bauchredens" darauf beruht, dass man den weichen Gaumen so hebt, dass die Nasenhöhle von hinten verschlossen wird. Die Stimme wird dadurch dumpf und lautet als ob sie aus einer grossen Entfernung käme. Durch lange Uebung kann der Bauchredner die Erhebung des Gaumens so produciren, dass die Stimme nach Belieben aus verschiedenen Entfernungen zu kommen scheint.

Die specifischen Reize des Olfactorius sind duftende Substanzen, welche entweder in Gasform, oder doch fähig sein müssen, die Gasform anzunehmen. Diese Substanzen geben ausnehmend kleine Theilchen ab, welche eine Atmosphäre bilden, deren Dichtigkeit mit der Entfernung von der riechenden Substanz abnimmt. Diese Theilchen verursachen, wenn sie mit den Riechzellen in Berührung kommen, Schwingungen in den Molecülen des Nerven, welche auf das Riechcentrum im Gehirn sich fortsetzen und dort zum Bewusstsein kommen.

Eine Classificirung der Düfte ist schwierig zu machen. Haller unterschied sie in angenehme und unangenehme; doch ist dies unbefriedigend, da manche Personen Gerüche verabscheuen, die Andere sehr gern haben. So ist z. B. den Meisten der Geruch der Assa foetida ekelhaft; doch wurde dies von den Damen des römischen Kaiserreichs als Parfüm gebraucht; und in Afghanistan, wo der Stinkasand einheimisch ist, heist er „Göttergeruch". Die Siamesen lieben den Geruch der faulen Eier und Jäger den Geruch des Stalles. Ebensowenig ist die Eintheilung der Gerüche in animalische, vegetabilische und mineralische entsprechend; denn Moschusgeruch z. B.

findet sich nicht nur in dem Thiere Moschus moschiferus, sondern auch in der Rosa moschata und in japanesischen Theetöpfen, die aus einer eigenthümlichen erdigen Substanz verfertigt werden. Die beste Classificirung ist wohl die von Fröhlich vorgeschlagene, welcher Gerüche unterscheidet, die nur auf den Olfactorius wirken, wie z. B. ätherische Oele, Harze und Balsame und solche, die zugleich auch auf den Quintus wirken, wie Chlor, Jod, Brom, Salpetersäure, Essigsäure, Ammoniak, Meerrettig, Senf u. s. w. Die ersteren sind wahre Düfte, während die letzteren auch die Schleimhaut der Augen, Nase, Kehle u. s. w. afficiren und Niesen, Thränen der Augen, Husten u. s. w. hervorrufen.

Professor Tyndall hat die Wirkung der Gerüche auf die strahlende Wärme untersucht und gefunden, dass, wenn die Resorption einer Atmosphäre trockner Luft als Einheit angenommen wurde, Parfüms viele Male diese Menge auffingen, so dass z. B. die Zahlen für Patchouli 30, für Lavendel 60 und für Anis sogar 370 waren. Es zeigte sich also, dass

„der süsse Zephyr,
der auf dem Veilchenbeete spielt
und Düfte stiehlt und spendet“

seine Süssigkeit einem Einflusse verdankt, der, obwohl unendlich verdünnt, doch im Auffangen der Strahlung der Erde mächtiger ist, als die ganze Atmosphäre vom Beet bis zum Firmament.

Von angeborenem Mangel der Geruchsnerven habe ich bereits gesprochen. Breschet hat diese Eigenthümlichkeit sich vererben sehen. Sein Patient hatte sie von seinem Vater geerbt; derselbe hatte Abneigung gegen Blumen und ärgerte sich, wenn er Damen damit geschmückt sah. Er konnte Botaniker und Gärtner nicht ausstehen (man könnte sagen: nicht „riechen“). Er empfand übrigens die aus Abtritten aufsteigenden Dünste, d. h. also Ammoniak und Schwefelwasserstoffgas und nahm Schnupftabak.

Atrophie befällt bekanntlich den Sehnerven sehr häufig und ist dies ein ziemlich gewöhnliches unter den früheren Symptomen der Bewegungsataxie. Derselbe pathologische Process ergreift auch mitunter den Riechnerven, besonders bei alten Leuten, in denen man den Nerven nach dem Tode in einem sklerosirten Zustande antrifft. Die Atrophie befällt die äussere Wurzel, welche sich in die Sylvische Grube verfolgen lässt, häufiger als die andere.

Verlust des Pigments in der Körperhaut ist von Dr. Hutchison an einem Negerknaben in Kentucky zusammen mit Anosmie beobachtet, und Dr. Ogle hat diesen Fall zu einer Auseinandersetzung

der Wichtigkeit des Farbstoffes für den Geruch benutzt. Wir haben bereits gesehen, dass die Anwesenheit von Pigment in den Riechzellen wirklich von der Integrität des Nerven abhängig ist, und dass nach dessen Zerstörung der Farbstoff verschwindet. Es ist deshalb physiologisch richtiger, zu sagen, dass die Abwesenheit des Farbstoffes nicht an und für sich eine Ursache der Anosmie ist, wie Dr. Ogle annimmt, sondern blos eine Folge der Aufhebung des nervösen Einflusses. Verlust des Farbstoffes und Anosmie sind deshalb Symptome eines pathologischen Zustandes, stehen aber nicht in dem Verhältniss von Ursache und Wirkung zu einander.

Ich hatte unlängst einen berühmten Staatsmann unter meiner Behandlung, der ein Albino ist, und farbloses Haar und Iris hat. Derselbe hatte als ganz junger Mensch die grösste Schwierigkeit im Lesen und wurde von den ersten Augenärzten, die er deswegen consultirte, vor Anstrengung der Augen gewarnt, da er nach der Ansicht dieser Herren sonst blind werden würde. Er fertigte sich daher nach einiger Zeit selbst ein ingeniöses Instrument an, wodurch die Lichtstrahlen durch eine ausnehmend feine Oeffnung auf die Netzhaut geleitet wurden; und mit Hülfe desselben hat er Jahre lang Tag und Nacht ohne die geringste Ermüdung gelesen. Sein Geruch und Geschmack waren nie sehr scharf gewesen, und er verlor beide Sinne vollständig, als er 63 Jahre alt war. Dies kam scheinbar ohne irgend welche besondere Ursache; und ich betrachtete den Fall daher als einen von schliesslicher Atrophie eines Nerven, der nie besonders entwickelt gewesen war, und damit zusammenhängendem vollständigem Verlust der kleinen Menge von Farbstoff, welche früher in den betreffenden Zellen vorhanden gewesen sein mochte.

Verletzungen oder Erschütterungen des Kopfes können dadurch zur Anosmie führen, dass die Riechnerven auf ihrem Durchtritt durch die Löcher der Siebplatte zerrissen werden. An dieser Stelle sind die Nerven ausnehmend zart, und deshalb Schädlichkeiten besonders ausgesetzt. In der Nase besitzen sie grössere Widerstandskraft, indem sie dort eine Scheide haben, welche eine Fortsetzung der harten Hirnhaut ist. Die Gehirnsubstanz in der Nähe der Geruchsnerven kann wegen ihrer grösseren Festigkeit unversehrt bleiben, so dass mitunter die Anosmie das einzige Symptom einer Kopfverletzung ist. Merkwürdigerweise ist es fast immer ein Schlag oder Fall auf den Hinterkopf, welcher zum Zerreissen der Riechnerven führt, während dieselben doch ganz nach vorn liegen. Die Schädlichkeit wirkt daher mehr durch Contrecoup als direct; und haben wir dabei zu berücksichtigen, dass die vorderen Gehirnlappen direct auf den hier höchst

unebenen Schädelknochen liegen, während die Hinterlappen auf einem weichen Kissen, dem Tentorium cerebelli ruhen, wodurch dieselben geschützt werden.

Uebermässige Reizung kann die Erregbarkeit des Olfactorius zeitweilig oder dauernd vernichten. Der Geruch des Baldrians ist so stark, dass man ihn noch nach Patchouli riechen kann; umgekehrt kann man Patchouli nicht nach Baldrian riechen. Es lässt sich auf diese Weise eine Scala der Gerüche construiren, an deren Spitze Gewürznelken und Zimmt stehen. Man erzählt vom Marschall Richelieu, dass er — wohl unzweifelhaft zur Stärkung der Geschlechtstheile — beständig in einer Atmosphäre des allerstärksten Parfüms sich aufhielt, welche seine Besucher ganz elend machte, während er selbst schliesslich nichts mehr davon empfand. Leute, die in den Abzugscanälen, mit Talgfabrication und ähnlichen Scheusslichkeiten beschäftigt sind, riechen schliesslich gar nichts mehr; Anatomen werden unempfindlich gegen den Duft des Secirsaales und Krebskranke gegen die Gerüche ihrer Geschwüre. Der Geruch kann auch plötzlich unter ähnlichen Umständen verloren gehen. Graves hat den Fall eines irischen Officiers beschrieben, der während der Rebellion in Irland im Jahre 1798 die Ausleerung einer Cloake zu besorgen hatte, welche mit dem ärgsten Koth angefüllt war, und auf deren Grunde 500 Piken verborgen sein sollten. Die Waffen wurden auch vorgefunden; der Mann litt während der ganzen Zeit, dass diese Operation dauerte, auf's schrecklichste unter dem Gestank. Am nächsten Tage entdeckte er, dass er überhaupt nichts mehr roch, und als Graves ihn 36 Jahre später untersuchte, bestand die Anosmie noch fort. Etwas Aehnliches passirte einem Chirurgen in Bremen, der die Autopsie eines Erzbischofs zu machen hatte, welcher an Magenkrebs gestorben war. Die entsetzlichen Düfte, welche aus der Leiche dieses Würdenträgers aufstiegen, vernichteten den Geruch des Chirurgen für den Rest seines Lebens. Solche Fälle sind denen analog, in welchen Blindheit nach Einwirkung eines besonders grellen Lichtes und Taubheit in Folge von Explosionen, die ganz in der Nähe vorkamen, beobachtet ist. Die Pathologie dieser Zustände ist noch nicht erforscht; doch glaube ich, dass denselben eine Blutung aus den Capillargefässen zu Grunde liegt. Es ist bekannt, dass die Jäger, welche dem Moschusthier nachsetzen, ihre Nasenlöcher verstopfen, wenn sie die den Moschus enthaltenden Säcke aus dem Körper des Thieres entfernen, da sie sonst von heftigem Nasenbluten befallen werden.

Entzündung des Geruchsnerven scheint sehr selten vorzukommen, was eigenthümlich erscheint, wenn man bedenkt, wie häufig

der Sehnerv davon befallen wird. Der letztere leidet bekanntlich fast durchweg daran, wenn der Schädelraum durch Geschwülste verkleinert wird; dies scheint jedoch den Olfactorius nicht in ähnlicher Weise zu afficiren. Der einzige Fall von acuter Neuritis olfactoria, der bisher beschrieben ist, kam bei einem Patienten vor, welcher vor einigen Jahren wegen Tabes unter meiner Behandlung war. Derselbe war nie syphilitisch gewesen, hatte zwei gesunde Kinder und verspürte die ersten Symptome der Ataxie acht Jahre, ehe ich ihn untersuchte. In Folge fortgesetzter Erkältungen (so gab er an), litt er damals an einem Gefühl von Taubheit in den Füssen, so dass es ihm schien, als ob er auf Wolle oder Gummi ging oder stand. Fast zu derselben Zeit, wo dies Symptom auftrat, wurde er dadurch überrascht, dass er beständig einen sehr starken phosphorigen Geruch empfand, der sechs Wochen lang andauerte und alle anderen zufällig anwesenden Gerüche übertäubte. Am Ende dieser Periode bemerkte er, dass er nichts mehr roch. Ich untersuchte ihn mit den stärksten Parfüms und fand, dass eine vollständige Anosmie vorlag. Er empfand Ammoniak gerade wie andere Leute und nieste, wenn ich ihm Schnupftabak unter die Nase hielt, so dass also der Quintus unversehrt war. Zucker, Salz, Chinin und Säuren schmeckte er ganz gut; aber die Arome fester und flüssiger Nahrungsmittel empfand er gar nicht. Wenn ich ihm die Augen verbinden liess, und ihm dann gestofte Zwiebeln, Aepfel und Rüben zu essen gab, konnte er zwischen diesen Dingen keinen Unterschied wahrnehmen. Ebenso vermochte er Weine nicht zu schmecken. Bordeaux schmeckte ihm wie verdünnter Essig, Portwein hielt er wegen des Wärmegefühls im Gaumen für Branntwein. Dieser Patient starb an Collapsus, einige Monate nach seiner Aufnahme in das Hospital und Dr. Ferrier machte die Section für mich. Es fanden sich die Zeichen einer Neuritis im ersten Nervenpaare an der Schädelbasis. Die Nerven wurden entfernt und meinem Collegen Lockhart Clarke zur mikroskopischen Untersuchung übergeben. Leider starb dieser ausgezeichnete Histologe bald darauf und sind die Präparate bei der Gelegenheit verloren gegangen, was bei der ausserordentlichen Seltenheit eines solchen Falles sehr zu bedauern ist. Dass wir es hier übrigens wirklich mit acuter Neuritis olfactoria zu thun hatten, war wohl unzweifelhaft nach den Symptomen, welche während des Lebens bestanden hatten. Dieselben waren also zuerst Hyperästhesie des Geruchsinns, welche 6 Wochen lang dauerte und dann in eine vollständige Anästhesie dieses Nerven überging.

Aehnliches beobachtete man in der acuten Neuritis des Trige-

minus, wo wir auch im Anfang Hyperästhesie finden, d. h. heftige Schmerzen in allen vom Quintus versorgten Theilen, welche nach fünf oder sechs Wochen einer vollständigen Anästhesie mit Lähmung der Kaumuskeln Platz macht. Der phosphorige Geruch, welchen der oben erwähnte Patient sechs Wochen lang empfunden hatte, rührte offenbar von dem Umstande her, dass der Olfactorius auf andere als specifische Reize durch Düfte, mit der Empfindung dieser bestimmten Geruchsempfindung antwortet. Ich habe dies Symptom bereits bei der galvanischen Erregbarkeit des Nerven besprochen; und dieser Krankheitsfall deutet darauf hin, dass Hyperämie und Entzündung dieselbe Wirkung haben, wie auch der an Retinitis leidende Patient Funken und Flammen sieht.

Geschwülste, welche an der Gehirnbasis wachsen und das erste Nervenpaar reizen oder zerstören, verursachen zuerst Hyperosmie und später Anosmie. Hierher gehört der Fall von Lockemann, dessen Patientin über abscheuliche Gerüche, die Niemand anders wahrnahm, und auch über Schwindel klagte und an Krämpfen litt. Nach einiger Zeit hörten die subjectiven Geruchsempfindungen auf, und entstand Anosmie auf der linken Seite. Die übrigen Symptome nahmen zu und nach dem Tode fand sich eine Krebsgeschwulst im linken Stirnlappen, welche den Riechnerven an derselben Seite vollkommen zerstört hatte.

Krankheiten des Riechcentrums im Gehirn können endlich auch den Geruch ungebührlich erhöhen oder aufheben. Dass ein solches Centrum existirt, hatte man schon lange vermuthet und es nahe an der Sylvi'schen Grube und der Reil'schen Insel gesucht, in genauem Zusammenhang mit der dritten Stirnwindung; denn Anosmie ist zusammen mit Aphasie und rechtsseitiger Hemiplegie in der Embolie der Sylvi'schen Arterie und Blutung in die genanten Theile beobachtet worden. In solchen Fällen ist der Verlust des Geruchs einseitig, und zwar an derselben Seite wie die Läsion. Wir haben es also mit rechtsseitiger Hemiplegie und linksseitiger Anosmie zu thun. Diese scheinbare Incongruität erklärt sich befriedigend aus dem Umstande, dass die Riechbahnen sich nicht in der vorderen Commissur kreuzen, welche die beiden Schläfen-Keilbeinlappen verbindet, so dass der Geruch an derselben Seite zum Bewusstsein kommt, an welcher er empfunden wird. Die Experimental-Physiologie ist noch einen Schritt weiter gegangen, indem Ferrier das Geruchscentrum im Subiculum cornu ammonis localisirt hat. Die Faradisation dieses Theiles in Affen und Kaninchen führt zum Schnüffeln der Thiere. welche eine bestimmte Geruchsempfindung zu haben scheinen;

während Zerstörung desselben zur Anosmie führt. Munk scheint jedoch die Ferrier'schen Angaben nicht bestätigen zu können.

Man weiss gegenwärtig noch nicht viel von Krankheiten des Riechcentrums. Wahrscheinlich beruht die Hemianosmie hysterischer Frauenzimmer, welche eine Theilerscheinung der Hemianästhesie ist, an welcher dieselben so häufig leiden, auf einer Neurose dieses Centrums. Die Hyperosmie, welche man nicht selten bei Epileptischen, Wahnsinnigen und Hysterischen antrifft, rührt wohl unzweifelhaft von ungebührlicher Reizung der Nervenzellen dieses Centrums her, welche, wenn sie als Aura epileptica auftritt, allmälig sich auf die Zellen der Rolando'schen Windungen verbreitet und dann in einem epileptischen Krampfanfall endigt.

Die Behandlung der Anosmie und Hyperosmie bleibt uns noch zu besprechen übrig. Natürlich kann man, wenn der Geruchsnerv zerrissen oder anderweitig zerstört ist, nicht darauf hoffen das geschehene Unheil wieder gut zu machen; doch kommen öfter in der Praxis Fälle vor, in welchen man die Patienten bessern kann. Wir haben zwei Arzneimittel, welche einen entschiedenen und antagonistischen Einfluss auf den Geruchsinn besitzen, nämlich Strychnin und Morphium. Wird Strychnin als Schnupfpulver auf die Schleimhaut der Nase applicirt oder innerlich gereicht, so wird der Geruch schärfer; die erstere Anwendungsart scheint die wirksamere zu sein. Kleinere Mengen riechender Substanzen werden deutlicher empfunden; auch scheint der Quintus erregt zu werden, da die Wirkung des Ammoniaks, der Essigsäure und des Schnupftabaks eine intensivere wird. Morphium örtlich angewendet, scheint keinen besonderen Einfluss zu entfalten, innerlich dagegen, und besonders subcutan injicirt, schwächt es die Geruchsempfindung ab, welche zugleich verwirrt wird. Die meisten andern Arzneimittel scheinen mehr indirect auf den Geruch zu wirken, indem der Quintus und die von ihm abhängige Schleimsecretion in der Nasenhöhle afficirt wird. So verursachen das Atropin und Daturin grosse Trockenheit der Schleimhaut, besonders wenn sie subcutan injicirt werden. Dies verringert die Geruchsthätigkeit, wie oben bemerkt wurde. Die Wirkungen des Pilocarpin auf den Geruchsinn sind, so viel mir bekannt, noch nicht untersucht worden, doch lässt sich voraussetzen, dass sie auch in dieser Beziehung denen des Atropins antagonistisch sein werden.

Ich verschreibe daher in der Anosmie $^1/_{24}$ Gran Strychnin mit etwas Zucker vermischt, zweimal täglich zu schnupfen, und steigere die Dosis zu $^1/_{16}$ und $^1/_{12}$, wenn dies keine Wirkung hat. In der Hyperosmie, wenn dieselbe als Aura epileptica auftritt, injicire ich

1/6 Gran Morphium aceticum und 1/60 Gran Atropinum sulphuricum in's Zellgewebe. Dies scheint die Convulsibilität der Nervencentren zu besänftigen, und als Verhütungsmittel epileptischer Krämpfe zu dienen.

In Krankheiten des Olfactorius selbst wird die Elektricität wohl wenig leisten, da, wie wir gesehen haben, dieser Nerv blos auf einen äusserst starken constanten Strom antwortet, der sich deswegen nicht gut therapeutisch verwenden lässt. Dagegen wird man denselben wohl in Krankheiten des Riechcentrums, besonders in der Hemianosmie Hysterischer, nützlicher finden.

Zum Schluss muss ich noch einige Bemerkungen über die diagnostische Bedeutung der Gerüche im Krankenzimmer machen, worauf früher so viel Gewicht gelegt wurde. In der That sind ganze Bücher über die Erkennung der Krankheiten durch Schnüffeln geschrieben. „Unser verewigter Heim" (wie Romberg früher zu sagen pflegte) erkannte die acuten Exantheme an ihrem Mäusegeruch, ehe er noch den Patienten gesehen hatte. Ein englischer Arzt hat kürzlich in zwei Fällen von Pocken gefunden, dass die Patienten selbst einen grässlichen Geruch empfanden, scheinbar in dem Augenblick, wo sie dem Contagium ausgesetzt wurden; und einer von diesen sagte nachher, dass die Eruption denselben Geruch hätte. Skoda pflegte in seiner Klinik Patienten zu beschnüffeln, welche in den letzten Stadien der Pneumonie, des Typhus u. s. w. waren und gab eine schlechte Prognose, wenn er „den Leichengeruch" erkannte. Crompton in Birmingham bemerkte oft eine Woche oder vierzehn Tage vor dem Tode einen erdigen Geruch an den verschiedensten Patienten und behauptet, dass dieser Geruch ihn nie getäuscht habe. Begbie in Edinburgh unterschied den Abdominaltyphus vom exanthemischen durch den „blutigen" Geruch des letztern; Parkes fand einen eigenthümlichen Geruch bei Cholera-Patienten. Viele Frauenzimmer verbreiten einen fatalen Geruch während der Periode; Leute, die an Verstopfung leiden, auch Hypochonder und Verrückte verbreiten einen fäcalen Geruch. Bei Urämie kommt es zu einem urinösen Geruch, und Abscesse sind mitunter an einem eigenthümlichen Geruch nach warmer Milch erkannt worden, ehe sie sich noch äusserlich bemerkbar gemacht hatten. Ein scharfer Geruch im Zimmer der Wöchnerin deutet darauf hin, dass die Milchsecretion im Gange ist, und ein ammoniakalischer soll dem Ausbruch des Puerperalfiebers vorhergehen. Abgesehen von den Gerüchen im Krankenzimmer, wurden die von dem Urin, Koth, den Sputa, dem Schweiss, den Geschwüren u. s. w. ausgehenden Dünste von den alten Aerzten bemerkt und für Prognose und Behandlung der Krankheiten verwerthet.

Man ist früher wohl unzweifelhaft etwas phantastisch in dieser Beziehung gewesen; indessen scheint es doch auch nicht angebracht zu sein, solche Merkmale ganz und gar zu vernachlässigen, wie es heutzutage geschieht. Jedermann hat seinen eigenen individuellen Geruch, der je nach den Lebensverhältnissen, der Nahrung und dem Gesundheitszustande variirt. Es ist gar keine Frage, dass dieser Geruch sich in Krankheiten ändert, und dass bestimmte Krankheiten bestimmmte Gerüche haben. Viele ausgezeichnete Aerzte haben solche nie wahrgenommen, doch beweist dies nur, dass dieselben keine feinen Nasen hatten. Uebrigens hat unzweifelhaft die grössere Reinlichkeit und Ventilation in den Krankenzimmern, worauf jetzt so viel Werth gelegt wird, eine Anzahl Gerüche entfernt, die früher, wo dies nicht der Fall war, den Aerzten auffallen mussten.

Haben Gerüche einen medicinischen Werth? Dies ist schwerlich der Fall. Man hat die Dünste des Helleborus zum Purgiren, die des Crocus und Hopfens zur Hervorrufung des Schlafes, die gebrannter Federn und Wolle zur Bekämpfung hysterischer Anfälle benutzt. Doch war wohl die Einbildungskraft stark bei solchen Wirkungen betheiligt. Chloroform, Aether, Ammoniak und ähnliche Substanzen, welche eine bestimmte Wirkung haben, kann man nicht zu den Düften rechnen. Starke Parfüms können schaden, besonders die der Lilien, Veilchen, des Oleanders, der Lobelia, des Convolvulus (der letztere soll asthmatische Anfälle hervorrufen); und zwar natürlich besonders bei nervösen Leuten und hysterischen Frauenzimmern, die leicht Ohnmachten und Krämpfe davon bekommen. Doch werden wir schwerlich so weit gehen, wie der englische Dichter Pope, der behauptet, dass manche Frauen so zart sind, dass sie

„Die of a rose in aromatic pain“;

oder wie Freiligrath, der in „der Blumen Rache“ von einem Mädchen erzählt

„Blumenduft hat sie getödtet“.

Ueble Zufälle dieser Art wird man wohl in den meisten Fällen wirksam durch ein einfaches Mittel behandeln können — nämlich die Fenster aufzumachen.

V.

Ueber einige durch Exstirpation circumscripter Hirnrindenregionen bedingte Entwickelungshemmungen des Kaninchengehirns.

Von

Dr. med. **C. v. Monakow,**
Assistenzarzt in St. Pirminsberg (Schweiz).

(Hierzu Taf. II.)

Zum Ausgangspunkte dieser kleinen Arbeit dienten mir einerseits ein von mir im letzten Heft dieses Archivs beschriebener Fall von Hirnrindentumor (über dem Gyr. parietal. sup. sitzend), der vorwiegend Sensibilitätserscheinungen verursachte, andererseits die bekannten Entdeckungen Munk's*) der sensiblen und sensorischen Felder der Hirnrinde. Es erschien mir nicht ohne Interesse, den anatomischen Verlauf der bezüglichen Bahnen von der Rinde bis zur Peripherie zu studiren und insbesondere zu untersuchen, ob sich nicht bestimmte Beziehungen zwischen den einzelnen Feldern und den infracorticalen Ganglien finden liessen, was mir nach den Entdeckungen Gudden's**) (partielle Atrophie des Thalamus opt. nach Exstirpation einer Grosshirnhemisphäre beim Hunde) als sehr wahrscheinlich vorkam.

Zum Studium der eben erwähnten Fragen schlug ich zwei Wege ein. Einmal wählte ich die Flechsig'sche Methode der Untersuchung an menschlichen Fötalhirnen. Durch Gefälligkeit einiger befreundeter

*) Munk, Verhandlungen der Physiol. Gesellschaft in Berlin, 12. April, 1878 und Ueber die Functionen der Grosshirnrinde. Berlin 1881.

**) Forel, Correspondenzblatt für schweizerische Aerzte 1880. S. 628 und 629.

Collegen*) kam ich rasch in Besitz von solchen aus dem 5., 6. und 7. Monat der Schwangerschaft. Ich härtete die Gehirne in doppeltchromsaurem Ammoniak und zerlegte dieselben nachher mittelst des Gudden'schen Mikrotoms in Sagittal-, Frontal- und Horizontalschnittreihen. Die Fötalhirne härten sich sehr langsam, die Untersuchung ist mühsam und mit mancherlei technischen Schwierigkeiten verbunden; immerhin gewährt diese Methode viel zuverlässigere Resultate wie die gewöhnliche der Untersuchung an Schnitten von Gehirnen Erwachsener. Ueber die Resultate dieser Untersuchung (die übrigens von einem Abschlusse weit entfernt ist) werde ich später und an einem anderen Orte reden; ich bemerke hier nur, dass die bisherigen Resultate in manchen Punkten mit denen durch die gleich zu erwähnende, viel sicherere Methode gewonnenen, theils übereinstimmen, theils zu denselben interessante Ergänzungen bieten.

Im Weiteren bediente ich mich der von Gudden**) entdeckten und von diesem Forscher vielfach ausgebeuteten Methode der pathologisch-experimentellen Untersuchung. Gudden, dem wir mit die wichtigsten und instructivsten Entdeckungen in der Hirnanatomie verdanken, übt diese Methode bereits seit über 10 Jahren. Er exstirpirt und trennt alle möglichen Theile des peripheren und centralen Nervensystems an neugeborenen Thieren (meist Kaninchen und Hunden) und studirt an der Hand der consecutiven atrophischen Veränderungen den anatomischen Verlauf der betroffenen Bahnen. Ueber den Werth dieser Methode haben sich Forel***), Mayser†) u. A. ausführlich ausgesprochen. Was diese Forscher darüber sagten, möchte ich Wort für Wort bestätigen. Der Operationserfolg ist sicher, die gewonnenen Bilder sind klar, ja elegant; und es sind dabei die technischen Schwierigkeiten der Untersuchung geringer, wie bei anderen Methoden.

Ich suchte also durch Operation an neugeborenen Thieren in derselben Weise, wie es Munk an erwachsenen that, eine Entwickelungshemmung im Gehirn zu produciren, mit der Absicht am erwachsenen Thiere die atrophischen Bahnen zu studiren. — Schon Gudden hatte in derselben Weise gearbeitet††). Er exstirpirte beim

---

*) der Herren DDr. Sonderegger, Kuhn, Dormann, denen ich hiermit meinen innigsten Dank ausspreche.

**) Gudden, Experimentaluntersuchungen über das periphere und centrale Nervensystem. Dieses Archiv Bd. II.

***) und †) Dieses Archiv Bd. VII.

††) Forel a. a. O. S. 628.

Hunde und Kaninchen die Hitzig'schen motorischen Rindencentren und brachte dadurch die Pyramide der Oblongata der anderen Seite sowie den medialen Theil des Pedunculus zur totalen Atrophie. Die Munk'schen sensorischen Felder an neugeborenen Thieren abzutragen, das versuchte Gudden jedoch nicht, offenbar, weil er sich von vorne herein keinen anatomischen Erfolg hiervon versprach. Denn nach seinen Erfahrungen durfte nach Zerstörung eines von zwei von einander abhängigen Centralorganen nur dann das andere atrophiren, wenn dieses nicht das erregende, sondern das erregte war*). Bei den Munk'schen sensorischen Feldern würde letzterer Fall eintreffen, und liesse sich demnach keine secundäre Atrophie der Ganglien erwarten**).

Wie ich an diese Versuche schritt, waren mir diese Gudden-schen Sätze nicht gegenwärtig und ich calculirte anders. Ich erwartete bestimmt, dass durch den vollständigen Ausfall eines corticalen Centrums die zum letzteren führenden und in engem physiologischen Connex mit diesem stehenden Bahnen, mochte das Centrum sensiblen oder motorischen Charakter tragen, in ihrer Entwickelung gehemmt werden müssten. Es schien mir dies durch die consecutive Inactivität der abhängigen Bahnen geboten zu sein, ebenso war es für mich ein physiologisches Postulat, dass mit Rücksicht auf diesen Punkt ein partielles Zurückbleiben in der Entwickelung der zwischen dem operirten Centrum und der Peripherie liegenden Stationen (Ganglien) stattfinden müsse.

Bei der Wahl der Versuchsthiere war ich anfänglich in Verlegenheit. Das Kaninchen, dessen Hirnoberfläche ausserordentlich primitiv angelegt ist und dessen Hirnrindenfunctionen offenbar sehr elementarer Natur sind, schien mir zu diesen Versuchen wenig geeignet zu sein und junge Hunde konnte ich mir nicht verschaffen. Ich stellte deshalb meine Versuche zuerst an neugeborenen Katzen an. Ich operirte drei Thiere, alle auf dieselbe Art: Nach Freilegung der Hirnoberfläche wurde denselben die Rinde des hintern Theils der ersten

---

*) Gudden, v. Gräfe's Archiv für Ophthalmologie, XX. p. 258.

**) Nach einer zu einem ganz anderen Zwecke vorgenommenen Exstirpation der linken Parieto-Occipitalwindungen bei einem neugeborenen Hunde beobachtete Gudden Atrophie des zugehörigen Tract. opt. und Corp. gen. ext.; er deutete letztere jedoch als Druckerscheinung und bemerkte, dass man fehlgehen würde, wollte man einen directen Zusammenhag jener mit der exstirpirten Region annehmen. (Gudden, v. Gräfe's Archiv für Ophthalm. Bd. XXI. S. 202.)

äusseren Windung abgetragen. Bezüglich der Technik hielt ich mich an die von Gudden (dieses Archiv Bd. II.) gegebenen Vorschriften. Die Operation gelang gut. Die Hautwunden wurden sorgfältig gereinigt und genäht. Dennoch starben mir alle drei Thiere schon am zweiten Tage nach der Operation. Die Mutter hatte ihnen nämlich die Nähte zerbissen und aus der Schädelwunde Hirnsubstanz in sehr bedeutender Menge ausgesogen.

Ich wandte mich, da mir eine andere Thiergattung nicht zur Disposition stand, wiederum doch zu den Kaninchen. Die Operation ist hier leicht auszuführen, die Thiere erholen sich sehr rasch, die Hauptschwierigkeit liegt hier nur in dem Treffen der richtigen Stellen; man ist bei dem Mangel der Windungen lediglich auf den Verlauf der Nähte des Schädels angewiesen und diese Anhaltspunkte sind leider zu wenig genau.

Von den vielen Thieren, die ich operirte, konnte ich bis jetzt nur das Gehirn von zweien anatomisch verarbeiten. Die Resultate dieser Untersuchung lasse ich hier folgen:

I. Versuch.

Kaninchen I. (1 Tag alt; Ende März 1880 operirt).

Nach Anlegung einer sagittalen Hautwunde auf der Scheitelhöhe und Freilegung des Os pariet. und occipital. rechts wurde mit einer kleinen, spitzen, gebogenen Scheere hart neben der Sagittalnaht (unter Schonung des Sin. long.) incidirt, das Os parietale von drei Seiten in Fig. 1a. angegebenen Ausdehnung umschnitten und nach aussen umgeklappt. In derselben Ausdehnung wurde die Hirnrinde vorsichtig in der Dicke ca. eines Millimeters abgetragen; dass trotz aller Vorsicht die Marksubstanz etwas mitlädirt wurde, liess sich bei dem kleinen Operationsfelde nicht verhüten. Die Blutung war gering. Nach Entfernung der betreffenden Hirnrindenpartie wurde das Scheitelbein wieder zugeklappt und die Hautwunde durch einige Nähte vereinigt.

Mitte December 1880 wurde das Thier getödtet. Am frisch herausgenommenen Gehirn liess sich Folgendes beobachten: Die operirte Hemisphäre ist in toto (auch relativ) deutlich kleiner, als die nicht operirte. An der Operationsstelle ist die Hirnoberfläche in der ganzen Ausdehnung durch feste, ziemlich schwer lösliche Adhäsionen mit der Innenfläche des Schädels verwachsen. In der Gegend der Narbe ist die linke Hemisphäre nach der rechten Seite hinübergewachsen, während vorn mehr das Umgekehrte der Fall ist; so erscheint das ganze Gehirn etwas verschoben (Fig. 1). Auch die rechte Brückenhälfte sowie die rechte Hälfte der Medulla oblongata zeigt sich etwas schmäler als die linke, die linke Rückenmarkshälfte aber ganz wenig schmäler als die rechte.

Nach Härtung in doppeltchromsaurem Ammoniak wurde das Gehirn mit

dem Mikrotom in eine vollständige Frontalschnittreihe zerlegt. Die Schnitte wurden meist mit Carmin tingirt, in Nelkenöl aufgehellt und in Canadabalsam eingeschlossen.

Die mikroskopische Untersuchung der Schnitte ergiebt folgende Resultate:

Der ganze rechte Hirnmantel erscheint, wie oben bereits erwähnt, gegenüber dem linken etwas reducirt. Der Schwund betrifft sowohl die Rinde als die weisse Substanz. In der Umgebung der Operationsnarbe ist die Marksubstanz in ziemlicher Ausdehnung geschwunden (Fig. 2 M_1). Die rechte innere Kapsel zeigt sich in der hinteren Hälfte wohl um ein Dritttheil schmäler wie links; namentlich der dorsalste Theil derselben ist defect (nach aussen und oben gegen die Scheitelregion zu verlaufende Fasern). Der rechte Fornixschenkel und dessen Wurzeln (Gudden), sowie das rechte Ammonshorn sind entsprechend der Reduction des Volumens der ganzen operirten Hirnhälfte etwas kleiner; das Ammonshorn ist vorn in der Richtung des Hirnoberflächendefectes aufgerollt.

Die Streifenhügel und Linsenkerne sind beiderseits gleich gut entwickelt und zeigen keinen pathologischen Befund.

Der Thal. opt. zeigt hingegen ganz auffallende Veränderungen. Das rechte Tubercul. anterius ist deutlich etwas kleiner wie das linke, doch enthält es überall normale Ganglienzellen. Das rechte Vicq d'Azyr'sche Bündel ist gut erhalten und kaum kleiner wie das linke (Fig. 2, B. V.); dasselbe gilt auch vom medialen Gangl. corpor. mamm. (Gudden). Der innere Kern*) des Thalamus ist beiderseits gleich gut entwickelt, erscheint rechts scharf umgrenzt. Der äussere Kern ist hingegen total atrophisch; die betreffende Stelle sieht gerade so aus, als wenn der Kern herausgeschält worden wäre (Fig. 2, K. äuss. d.); nur eine ganz kleine Stelle desselben, die hart an das Corp. gen. ext. grenzt, ist erhalten. In Folge dieses Ausfalls erscheint der ganze Thalamus opticus kürzer und schmäler. Der hintere Kern kommt in Folge der Atrophie des äusseren recht klar zum Vorschein; derselbe beginnt in den Ebenen Mitte des Corp. mamm. und wo das Meynert'sche Bündel in das Gangl. habenulae tritt und lässt sich bis in die Ebenen des vorderen Dritttheils der Corpora geniculata interna verfolgen. Auf der nicht operirten Seite gehen die Thalamuskerne so ziemlich in einander über und sind nur durch schmale Marksäume von einander getrennt; insbesondere lässt sich der äussere Kern vom hinteren kaum trennen**).

Die Regio subthalamica, die Gitterschicht, die Tubera cinerea sind beiderseits gleich gut entwickelt; ebenso sind die Meynert'schen Bündel, die

*) Bei der Bezeichnung der Thalamuskerne halte ich mich an die Eintheilung von Dr. Ganser (Untersuchungen über das Gehirn des Maulwurfs, München, 1880).

**) Auf der Zeichnung (Fig. 2) ist die Grenze zwischen den Kernen links etwas zu scharf angedeutet.

Ganglia habenulae und das Gangl. interpedunculare (Gudden) vollständig intact.

Das rechte Corp. gen. ext. ist in allen Dimensionen ziemlich stark atrophisch, besonders in den hinteren Partien, weniger in den vordern „Kernen". Die aus demselben entspringende Opticuswurzel ist schmäler, wie die der linken Seite.

Die Corpora geniculata interna erscheinen beiderseits sehr hübsch entwickelt; das der operirten Seite ist sogar eher etwas grösser, wie das der anderen.

Die beiden vorderen und hinteren Zweihügel zeigen keine Grössendifferenz.

Der äussere Theil des Pedunculus ist auf der operirten Seite durchweg gegenüber der anderen Seite um ein Bedeutendes reducirt (Fig. 2 R. und 3 P. C. l. R.), während der mediale Theil beiderseits ziemlich gleich ist. Die Atrophie des äusseren Pedunculustheiles lässt sich nach unten bis zum Austritt des Pedunculus als Pyramide verfolgen.

Auf den Schnitten durch die Brücke und die Medulla oblongata zeigt sich rechts ventral-lateralwärts überall eine deutliche Abflachung (Fig. 4), so dass die rechte Hälfte etwas schmäler als die linke erscheint. Der Schwund betrifft insbesondere die transveisalen Brückenarmbündel und den Pedunculus (lateralen Theil und Querbündel). Ebenso sind die Fasern des Corp. trapez. rechts schwächer entwickelt, desgleichen auch das Stratum zonale, während die Pyramiden der Medulla oblongata eine nur ganz geringe Grössendifferenz zu Ungunsten der rechten Seite aufweisen (Fig. 4 Pyr.). Die Form. reticular. ist in der ganzen Haubenregion und in der Gegend der Medulla oblongata rechts schmäler (Fig. 3 und 4 F. R.). Die obere und die untere Schleife sind auf beiden Seiten gleich gross, ebenso die mittlere Schleifenschicht, während die laterale rechts in der Entwickelung etwas gehemmt ist (Fig. 4 Sch. l.). Der Brückenarm ist rechts schwächer entwickelt; an den Kleinhirnhemisphären lässt sich jedoch eine deutliche Grössendifferenz nicht nachweisen.

Die Bindearme, die rothen Kerne, die hinteren Längsbündel, die oberen Oliven und schliesslich die Nervenkerne der Medulla oblongata zeigen sich beiderseits gleich *).

Die mikroskopische Untersuchung des verlängerten Marks von den Ebenen des Vaguskerns an nach abwärts konnte leider, weil das betreffende Präparat in dieser Gegend durch Zufall beschädigt wurde, nicht mit sicherem Erfolg vorgenommen werden.

---

*) Ich muss hier bemerken, dass die Atrophie der einzelnen Bahnen in der Brücke und der Medulla oblongata sich nur mit grosser Mühe getrennt verfolgen lässt; ausser allem Zweifel ist aber die allgemeine Volumensreduction zu Ungunsten der operirten Seite, woran die als normal besonders erwähnten Bahnen sich nicht betheiligen.

Wenn wir auf den mitgetheilten Befund zurückblicken, so fällt uns vor allen Dingen die isolirte Atrophie des rechten äusseren Kernes des Thalamus auf, womit die physiologischen und anatomischen Beziehungen desselben zur exstirpirten Stelle (Fig. 1a.) bewiesen sind.

Dass die normale Entwickelung des Thal. opticus von der Integrität der zugehörigen Grosshirnhemisphäre abhängig ist, das ist schon von Gudden*) nachgewiesen worden. Dieser gewissenhafte Forscher fand nämlich, dass nach Abtragung einer Hemisphäre bei neugeborenen Kaninchen und Hunden der Thal. opt. in seiner ganzen Ausdehnung zum Schwunde gebracht wird. Diese Atrophie sei um so gewaltiger, je vollständiger die Entfernung der Grosshirnhemisphäre gelang. Neben dem Thal. opt. atrophiren aber zu gleicher Zeit auch das Corp. gen. ext. und int. derselben Seite, während das Corp. striat. und der Linsenkern in ihrer Entwickelung nicht gehemmt würden.

Diese wichtige Entdeckung Gudden's wäre nach unseren Versuchsresultaten nunmehr dahin zu erweitern, dass durch Exstirpation circumscripter Partien der Hirnrinde des Kaninchens isolirte Atrophien von Kernen des Thal. opt. zu Stande gebracht werden können.

Ausser der eben erwähnten Atrophie des äusseren Thalamuskerns finden wir aber bei unserem Versuchsthier noch eine partielle Atrophie des hinteren und dorsalen Theils der inneren Kapsel und des Stabkranzes, Atrophie des rechten Corp. gen. ext., des äusseren Theiles des Pedunculus, ferner, nur weniger deutlich, der Form. reticular., des Brückenarms, des Corp. trapez. und der lateralen Schleifenschicht der rechten Seite und sogar im geringen Grade der linken Rückenmarkshälfte.

Die Reihe der in Folge des operativen Eingriffs in der Entwickelung gehemmter Bahnen erscheint auf den ersten Blick etwas ausgedehnt und es legt uns dies die Frage sehr nahe, ob nicht durch Abtragung der Stelle a (Fig. 1) ganz verschiedenen Functionen dienende Centren entfernt wurden.

Aus der Beobachtung am lebenden Thiere, aus einem Ausfall von Functionen liessen sich keine Anhaltspunkte zur Beantwortung dieser Frage gewinnen, denn das operirte Kaninchen bot während des Lebens kaum irgendwelche bemerkbaren Ausfallserscheinungen, es verhielt sich vielmehr in jeder Beziehung wie ein nicht operirtes Thier.

*) Forel a. a. O. und Gudden, Beitrag zur Kenntn. des Corp. mamm. Dieses Archiv Bd. XI., 2.

Dies wird übrigens Niemand befremden bei einem Thiere einer so niederen Intelligenzstufe, wie das Kaninchen. Lassen sich doch bei diesem Thiere (wie Gudden berichtet) selbst nach Wegnahme einer ganzen Hemisphäre kaum in die Augen springende pathologische Erscheinungen wahrnehmen. Damit ist natürlich nicht gesagt, dass solche nicht bestanden haben, im Gegentheil, allein die Prüfung, namentlich der sensiblen und sensorischen Functionen beim Kaninchen ist mit so ausserordentlichen Schwierigkeiten verknüpft, dass sich kaum irgend wie brauchbare Resultate erzielen lassen.

Wir müssen deshalb mit Zuhülfenahme anderer Factoren oben gestellte Frage zu beantworten suchen. Wir wählten bei unserem Versuche zur Abtragung die Stelle a (Fig. 1) in der Erwartung hier am ehesten — falls es erlaubt ist, äquivalente Regionen an der Oberfläche des Kaninchengehirns und der des Menschenhirns aufzustellen — dem Gyr. pariet. super., überhaupt den Parietalwindungen analogen zu treffen, d. h. diejenige Region, bei deren Läsion man beim Menschen ab und zu Sensibilitätsstörungen beobachtete*). Wir glaubten auf diese Art, vielleicht einen Theil der „psychischen Sensibilitätsbahn“ in der Entwickelung hemmen und so Anhaltspunkte zum Studium des anatomischen Verlaufs einer solchen gewinnen zu können. Um die in Frage stehende Region sicher mitzutreffen, trugen wir eine relativ ausgedehnte Partie der Hirnrinde ab.

Betrachten wir die exstirpirte Partie genauer und sehen wir, ob wir nicht auch an der Hand von bekannten physiologischen Experimenten an dieser Stelle oder an äquivalenten beim Hunde einige Anhaltspunkte zur genaueren Feststellung der physiologischen Bedeutung derselben gewinnen.

Die exstirpirte Region a (Fig. 1) umschliesst nach vorn zweifellos die Region 6 von Ferrier**) und Fürstner***), d. h. diejenige Stelle, deren Reizung beim Kaninchen (nach beiden Forschern übereinstimmend) Bewegungen der hinteren Extremität der gegenüberliegenden Seite producirt. Diese Region würde also so ziemlich mit dem Hitzig'schen Centrum I. beim Hunde und Affen und mit der Munk'schen Hinterbeinregion zusammenfallen. Nach hinten würde sie zum Theil in die von Munk beim Hunde Region F (Fühlsphäre

---

*) v. Monakow, Beitrag zur Localisation etc. Dieses Archiv. Bd. XI. Heft 3.

**) Ferrier, Die Functionen des Gehirns. Braunschweig 1879.

***) Fürstner, Experimenteller Beitrag zur elektrischen Reizung der Hirnrinde. Dieses Archiv VI. S. 725.

für die Schutzorgane des Auges) bezeichnete Stelle fallen und dann schliesslich in die Munk'sche Sehsphäre übergehen. Wir hätten also in unserer Stelle a drei Munk'schen Centren (C, F und A) analoge theilweise getroffen.

Dass wir in der That die Munk'sche Sehsphäre in unserem Operationsfelde mitlädirten, dafür spricht mit Bestimmtheit die secundäre partielle Atrophie des Corp. gen. ext., eines Gebildes, das ebenfalls nach Enucleirung eines Bulbus oculi atrophirt*) und dessen Beziehungen zum Opticus somit bewiesen sind. Bei unserem Thiere erreichte diese Atrophie einen mindestens ebenso grossen Umfang, wie nach Bulbusentfernung. Mit dem Corp. gen. ext. ist aber zu gleicher Zeit der hintere Theil der inneren Kapsel und theilweise auch der Tract. optic. in der Entwickelung zurückgeblieben d. h. also ein Theil der vom Cortex abhängigen Bahn der Gesichtswahrnehmungen. Wir können also von den übrigen atrophischen Bahnen ruhig diese bekannte Bahn (A [Fig. 1], hintere innere Kapsel, Corp. gen. ext., Tract. opt.) ausschalten und müssen nun noch untersuchen, von Läsion welcher Theile unserer Stelle a (Fig. 1) (excl. der Sehsphäre A) wohl die übrigen Entwickelungshemmungen abhängen mögen.

Nach vorn bildet, wie bereits erwähnt, die Hinterbeinregion Munk oder das Hitzig'sche Centrum I. (Fig. 1, 6) die Grenze der Region a. Nach Exstirpation der ganzen motorischen Zone von Hitzig**) bei neugeborenen Thieren pflegt nun, wie Gudden nachgewiesen hat, totale Atrophie der Pyramide der gegenüberliegenden Seite, sowie des medialen Antheils des Pedunculus aufzutreten; der Thal. optic. wird aber dabei kaum in Mitleidenschaft gezogen. Nach Exstirpation eines einzelnen Hitzig'schen Centrums wäre partielle Atrophie der genannten Bahnen zu erwarten und in der That haben wir einen kleinen Schwund der Pyramide bei unserem Thiere zu verzeichnen. Die übrige Entwickelungshemmung kann jedoch unmöglich von der Läsion dieser Region abhängen, denn sie betrifft ganz andere Bahnen, die mit der Pyramidenbahn in keiner Verbindung stehen. Es bleibt endlich noch die der Region F von Munk ähnlich liegende Stelle a_1 (Fig. 1), von deren Abtragung die übrigen Atrophien abgeleitet werden müssen, nur kann diese Stelle beim Kaninchen unmöglich die Bedeutung allein haben, die Munk dem Felde F beim Hunde vindicirt, nämlich die Fühlsphäre einzig der Augenregion sein,

---

*) Gudden, dieses Archiv Bd. II.

**) also auch der Munk'schen vorderen Fühlsphäre, da diese mit der Hitzig'schen motorischen Zone zusammenfällt.

denn sie (a_1) sendet auch eine Vertretung in's Rückenmark. Einer anderen Region Munk's kann sie aber auch nicht entsprechen, weil die Munk'sche sensible Sphäre mit der Hitzig'schen, über deren Exstirpationserfolge wir bereits gesprochen haben, identisch ist.

Die Region a_1 (Fig. 1) muss also nothwendig einer anderen „Sphäre" angehören und eine besondere physiologische Bedeutung haben. Sie kann unmöglich psychomotorischen Functionen dienen, denn solche spielen sich nur in den Hitzig'schen Centren ab. Da von ihr abhängige Bahnen sich bis in's Rückenmark erstrecken, so bleibt wohl keine andere Annahme übrig, als dass a_1 einen Theil einer corticalen sensiblen Sphäre bildet, deren Grenzen noch festzustellen wären, die sich aber keineswegs mit der Munk'schen Fühlsphäre identificiren liesse. Diese Annahme würde durch die Verwandtschaft der in Frage stehenden Region mit der Gegend der Parietalwindungen des Menschen gestützt und würde mit der Meynert'schen Ansicht, dass der äussere Theil des Pedunculus sensiblen Functionen diene, im Einklang stehen.

Dass die Atrophie des äusseren Kerns des rechten Thalamus nur von der Läsion von a_1 abhängt, scheint mir zweifellos zu sein. Von der Region 6 (Fig. 1) kann sie nur aus oben angeführten Gründen nicht abhängen und zur Annahme, dass der äussere Kern in toto zur Sehphäre in Beziehung stehe, sind keine Anhaltspunkte vorhanden: der betreffende Kern atrophirt weder nach Enucleirung eines Bulbus, noch wie wir sehen werden, nach Abtragung der Stelle A_1 von Munk (dem Centrum der Sehsphäre) und schliesslich ist dieser Kern beim Maulwurf, dessen Opticusbahnen total defect sind, gut erhalten.

II. Versuch.

Kaninchen II. (1 Tag alt; ebenfalls Ende März 1880 operirt). Nach Freilegung der Hirnoberfläche in der beim letzten Versuche angegebenen Weise, nur in der linken Occipitalgegend, wurde in der Ausdehnung von a (Fig. 5) die Hirnrinde abgetragen. Auch dieses Thier erholte sich nach wenigen Tagen.

Ende Februar 1881 wurde das Thier getödtet. Makroskopisch liess sich an dem frisch herausgenommenen Gehirn mit Ausnahme der Operationsnarbe und einer (auch relativen) unbedeutenden Verkleinerung der operirten Hirnhemisphäre, kaum etwas Pathologisches wahrnehmen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der in ähnlicher Weise, wie beim Kaninchen I., angelegten Frontalschnittreihe zeigte sich folgender Befund:

Das laterale Stratum des äusseren Kerns des linken Thal. opt. ist in

der Entwickelung total zurückgeblieben (Fig. 5 und 6z.); der äussere Kern sieht auf der operirten Seite gerade so aus, als wenn seine seitliche Wölbung mit einem scharfen Messer schräg abgetragen worden wäre. Der übrige Theil dieses Kernes ist vollständig normal und zeigt überall ebenso schön entwickelte Ganglienzellen, wie der der anderen Seite. — Im Weiteren ist das Corp. gen. ext. in ausserordentlich hohem Grade atrophisch; in den vorderen Theilen beinahe total, in den hinteren ist dasselbe bis auf die Grösse eines Stecknadelkopfes reducirt. Der diesen beiden atrophischen Kernen entsprechende Antheil der Capsula interna fehlt links vollständig; die Atrophie lässt sich auf den Schnitten von den atrophischen Kernen aus (Mitte des Thalamus) nach hinten durch die Capsula interna und den Stabkranz bis in die abgetragene Stelle prächtig verfolgen. Um die exstirpirte Stelle herum ist die Marksubstanz, zum Theil aber auch die Hirnrinde in ziemlicher Ausdehnung atrophisch. — Der vom linken Corp. gen. ext. entspringende Tractusantheil ist gegenüber dem der rechten Seite schmal.

Der vordere linke Zweihügel erscheint etwas flacher als der rechte, aber unbedeutend; dann ist der linke Tract. peduncul. transversus (Gudden) beinahe vollständig geschwunden, während der rechte hübsch zum Vorschein kommt.

Auch der rechte N. opticus zeigt sich, wenn auch unbedeutend, schmäler als der linke.

Im Uebrigen sind sämmtliche Bahnen des Gehirns und Rückenmarks beiderseits vollständig gleich gut entwickelt und normal. Insbesondere sind die übrigen Kerne des Thal. optic., die Pedunculi und die Corp. gen. interna beiderseits vollständig intact.

Auch bei diesem Versuche finden wir einen ganz analogen Erfolg, wie bei dem vorhergehenden: Exstirpation einer circumscripten Hirnrindenregion, — Schwund bestimmter infracorticaler Kerne. Die Stelle, die wir hier operirten, fällt ziemlich genau mit dem Centrum der Munk'schen Sehsphäre (Zone A_1, beim Hund) zusammen und entspricht wohl auch dem Centrum 9 von Ferrier und Fürstner beim Kaninchen (dessen Reizung Schluss des Augenlides zur Folge hat). Die natürliche Grösse der Exstirpation ist in Fig. 2 (a) genau angegeben, die Umgebung der lädirten Stelle ist aber, wie es sich bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte, noch in ziemlicher Ausdehnung atrophisch geworden, so dass man wohl annehmen darf, der grösste Theil der Sehsphäre sei durch den operativen Eingriff functionsunfähig geworden.

Der Operationserfolg bestand, wie bereits mitgetheilt, in ausgedehntem Schwund der Marksubstanz in der Umgebung der operirten Stelle, des hintersten Theils der linken inneren Kapsel, ferner in hochgradiger Atrophie des linken Corp. gen. ext., des zugehörigen Tractus-opt.-Antheils, des Tract. peduncul. trans. und in einer Atro-

phie des äusseren Stratums des lateralen linken Thalamuskerns. Endlich erschien auch der linke vordere Zweihügel etwas abgeflacht. Im Uebrigen zeigten sich alle Bahnen vollständig intact.

Durch unseren Eingriff wurde hier also isolirt und beinahe vollständig eine Bahn zerstört, die auch beim letzten Versuche in nicht geringem Grade in Mitleidenschaft gezogen war, nämlich die in den Cortex führende Bahn des Opticus. Darüber, dass die letzte Bahn mit der von uns zur Atrophie gebrachten vollständig identisch ist, kann kein Zweifel sein; denn abgesehen davon, dass unsere Stelle a (Fig. 5) mit der Munk'chen A_1 zusammenfällt, deckt sich der Erfolg nach Exstirpation derselben vollständig mit dem nach Enucleirung eines Bulbus oculi gewonnenen; die Atrophie erstreckt sich genau auf dieselben Bahnen, nur werden letztere in verschieden hohem Grade ergriffen. Während nach Exstirpation eines Bulbus ausser dem entsprechenden N. opticus, der Tractus und der vordere Zweihügel der gegenüberliegenden Seite in hohem, das Corp. gen. ext. und der hintere (äussere) Theil des Thalamus in geringerem Grade atrophiren, finden wir nach Abtragung der Munk'schen Sehsphäre das umgekehrte Verhältniss: der Tract. opt. und der vordere Zweihügel werden nur ganz unbedeutend, das Corp. gen. ext. und der hintere (äussere) Thalamustheil hingegen im hohen Grade atrophisch und die zwischen letzteren und der lädirten Stelle liegenden Markbündel schwinden vollständig. Nur der Tractus peduncular. transversus, dessen physiologische Bedeutung ziemlich unbekannt ist, und von welchem man nur weiss, dass er mit dem Sehorgan in Beziehung steht (Gudden), atrophirt nach jedem der beiden Eingriffe in gleicher Stärke.

Nach Entfernung der Stelle a (Fig. 5) verhalten sich also bezüglich der Atrophie das Corp. gen. ext. und der vordere Zweihügel derselben Seite durchaus ungleich. Dadurch wird ihre verschiedenartige Stellung zur Hirnrinde bewiesen. Nach Abtragung einer corticalen Region dürfen natürlich nur solche Bahnen zu Grunde gehen, die mit der exstirpirten Partie gleichzeitig in Inactivität versetzt werden. Letzteres findet aber beim vorderen Zweihügel nicht statt, derselbe empfängt trotz der Ausschaltung der corticalen Sehbahn die Eindrücke von aussen, welche er meist sofort auf motorische Bahnen überträgt. Seine Beziehungen zur Rinde sind jedenfalls sehr gering, er ist mehr reiner Nervenkern und seine Functionen sind mehr reflectorischen Charakters*). Ganz anders verhält es sich mit dem Corp. gen. ext.

*) Dies Alles gilt natürlich nur für das oberflächlichste Stratum des vorderen Zweihügels, das allein mit dem Sehact etwas zu thun hat.

Die Thätigkeit dieses Ganglions muss ganz innig mit derjenigen der corticalen Sehsphäre verknüpft sein, dasselbe muss offenbar eine Sammelstätte für Eindrücke, die der Sehsphäre mitgetheilt werden sollen, sein und nur ein kleiner Theil desselben darf als reiner Opticuskern betrachtet werden, nämlich derjenige, der nach Exstirpation der Sehsphäre nicht zu Grunde geht.

Wenn wir den Weg, den die Atrophie im Stabkranz und in der inneren Kapsel genommen hat, nochmals in's Auge fassen, so sind die zum Schwunde gebrachten Bahnen keine anderen, als die beim Menschen und bei den höheren Säugethieren vom Pulvinar und vom Corp. genicul. ext. in die Occipitalgegend führenden, nämlich die Gratiolet'schen Fasern. Beim Kaninchen lässt sich nun, wie bei den Nagethieren überhaupt, nach Forel*) ein Pulvinar anatomisch nicht nachweisen; die Möglichkeit, dass ein solches beim Kaninchen dennoch (vielleicht rudimentär, in veränderter Form oder mit einem andern Kern so eng verknüpft, dass eine anatomische Trennung nicht möglich wäre) bestehen könnte, scheint uns Angesichts unserer Versuchsresultate durchaus nicht ausgeschlossen. Das laterale Stratum am äusseren Thalamuskern, das physiologisch mit letzterem jedenfalls wenig zu thun hat und das sich experimentell von jenem trennen lässt, kann unseres Erachtens kaum anders, als wie das Pulvinar oder als ein Aequivalent desselben gedeutet werden.

Zu betonen ist schliesslich, dass das Corp. gen. int. bei diesem, wie beim letzten Versuche intact geblieben ist; es zeigte dieses Gebilde also dasselbe Verhalten, wie auch nach Enucleation eines Bulbus. Das spricht mit Nothwendigkeit, wie Gudden, Forel**) u. A. richtig erwähnten, gegen die Lehre, an der noch so manche Forscher festhalten, dass dieses Ganglion mit der Retina in enger Beziehung stehe.

An dieser Stelle erscheinen mir noch einige Bemerkungen über die Anatomie des Thal. opt. am Platze.

Eine Eintheilung dieses Ganglions in Kerne geschah früher nur am menschlichen Gehirn (Burdach, Luys u. A.). Am Gehirn der

*) Forel, Beiträge zur Kenntniss des Thal. opt. LXVI. Band der k. Akad. d. Wissenschaften III. Abth. 1872.

**) Untersuchungen über die Haubenregion etc. Dieses Archiv Bd. VII. S. 393.

niederen Säugethiere lässt sich nach Forel*) die graue Masse des Thalamus nicht in bestimmte gesonderte Kerne trennen und es gelang ihm nur das Tuberculum anterius einigermassen scharf von dem übrigen Grau des Thalamus zu sondern, während die Deutlichkeit in der Abgrenzung schon des Centre médian (moyen**) von Luys bei den verschiedenen Säugethieren ganz variabel, bei allen aber wenig ausgesprochen sei.

Beim Maulwurf hat nun kürzlich Ganser***) in einer ausserordentlich sorgfältigen Arbeit den Thal. opt. in vier Kerne, die deutlich durch feine Marksäume von einander getrennt seien, eingetheilt, einen vorderen, einen mittleren, einen äusseren und einen hinteren Kern. Die letzten beiden seien nicht scharf abgegrenzt und der hintere ginge allmälig in das Corp. gen. int. über.

Mit Rücksicht auf den Erfolg unserer Experimente müssen wir uns ebenfalls dieser Eintheilung des Thalamus in Kerne anschliessen. Wie bereits früher mitgetheilt, traten, durch Ausschaltung des äussern Kerns, der hintere und der mittlere scharf hervor, während auf der nicht operirten Seite eine Trennung des Grau's in scharf contourirte Kerne nicht vorgenommen werden konnte. Ausserdem müssen wir an die Existenz eines Pulvinars beim Kaninchen festhalten. Dasselbe ist vom äusseren Kern nur experimentell zu trennen und ist von einer ganz anderen physiologischen Bedeutung wie dieser.

Ob die Zahl der im Thal. opt. vorhandenen Kerne mit den erwähnten erschöpft ist, bleibt vor der Hand dahin gestellt. Es wäre nicht unmöglich, dass der eine oder der andere Kern, der anatomisch als einer imponirt, durch das Experiment in einige getrennt werden könnte.

Dass zwischen circumscripten Stellen der Hirnrinde und den Kernen des Thal. opticus bestimmte Beziehungen bestehen, das hat Luys†) schon vor Jahren ausgesprochen. Er kam zu dieser Ansicht theils durch Speculationen, theils durch vergleichend- und pathologisch-anatomische Studien. Bis jetzt fanden seine Hypothesen wenig Glauben, weil denselben wenig Thatsachen zu Grunde lagen. Angesichts

---

*) Forel, Beiträge zur Kenntniss etc.

**) wie sich der Verfasser in seiner Haubenarbeit selber corrigirte.

***) Ganser a. a. O.

†) Luys, Das Gehirn, Leipzig 1877 (intern. wissenschaftl. Bibliothek), und Recherches sur le système nerveux cérébro-spinale, Paris 1865.

unserer Untersuchungen aber, erscheint an der Hypothese von Luys in der oben mitgetheilten allgemeinen Fassung mancherlei Richtiges, wenn man schon die Einzelheiten derselben unmöglich als mit der Wirklichkeit ganz übereinstimmend acceptiren kann.

Mit diesen beiden Versuchen betrachte ich selbstverständlich die Untersuchung nicht für abgeschlossen, ich behalte mir vielmehr vor, die übrigen Gehirne der operirten Kaninchen in ähnlicher Weise zu verarbeiten und beabsichtige auch neue Versuche zu machen. Wenn ich die Resultate der beiden Versuche, die allein kaum zu ausgedehnten Schlussfolgerungen berechtigen, schon jetzt publicirte, so schien mir dies durch das grosse Interesse, das sie bieten, gerechtfertigt zu sein.

St. Pirminsberg, den 17. Mai 1881.

Erklärung der Abbildungen (Taf. II.).

Fig. 1. Gehirnoberfläche von Kaninchen I.

a. Die ganze exstirpirte Partie.

6. Centrum 6 v. Ferrier u. Fürstner, Hinterbeinregion Munk's, Hitzig's Centrum I.

A. Ein Stück der Munk'schen Sehsphäre.

a_1. Ein Stück der „sensiblen Sphäre“.

Fig. 2. Querschnitt durch dieses Gehirn (einzelne Abkürzungen nach Gudden und Forel).

C. G. ext. Corpus gen. externum.

K. mittl. Mittlerer Kern des Thalam. opt.

K. äuss. sin. Linker äusserer Kern des Thal. opt.

K. äuss. d. Rechter „ „ „ „ „ (atrophisch).

G. h. Ganglion habenulae.

P. C. l. Lateraler Theil des Pedunculus.

P. C. m. Medialer „ „ „

C. F. Fornixsäule.

B. V. Vicq d'Azyr'sches Bündel.

Gitt. Gitterschicht.

C. A. Ammonshorn.

M. Hemisphärenmark.

M_1. Atrophisches Hemisphärenmark (rechts, zur exstirpirten Stelle führende Fasern).

X. Operationsstelle.

L. Links, R. Rechts.

Fig. 3. Querschnitt desselben Gehirns durch die Mitte der oberen Zweihügel.

C. q. a. d. Rechtsseitiger oberer Zweihügel.

C. q. a. s. Linksseitiger „ „

C. g. int. Corp. geniculatum internum.

Aq. Aquaeduct. Sylvii.

P. C. l. Lateraler Pedunculustheil (rechts atrophisch). P. c. m. Medialer Pedunculustheil.

T. P. t. Tractus peduncul. transversus.

L. Links, R. Rechts.

Fig. 4. Querschnitt desselben Gehirns in der Gegend der Medulla oblongata.

B. A. Bindearm.

H. L. Hinteres Längsbündel.

O. Olive.

V asc. aufst. Quintuswurzel.

V desc. abst. Quintuswurzel.

VI. Wurzel des Abducens.

VII. „ „ Facialis.

Pyr. Pyramide (rechts etwas atrophisch).

l. Sch. laterale Schleifenschicht.

trap. Corpus trapezoid.

F. R. Formatio reticular.

Fig. 5. Oberfläche des Gehirns von Kaninchen II.

a. Exstirpirte Partie.

Fig. 6. Querschnitt durch dieses Gehirn.

T. o. Tract. optic.

C. g. ext. Corp. gen. extern. (links atrophisch).

z. Das äusserste Stratum des lateral. Thal.-opt.-Kernes.

Die übrigen Bezeichnungen wie in Fig. 2.

Fig. 7. Querschnitt durch dasselbe Gehirn weiter vorn.

J. K. Innere Kapsel.

z. wie in Fig. 6.

Die übrigen Bezeichnungen wie in Fig. 2 und 6.

R. Rechts, L. Links.

VI.

Congenitale, multiple Herdsclerose des Centralnervensystems; partieller Balkenmangel.

Von

Dr. **Ladislaus Pollák,**

Honorär-Comitats-Physikus, Abtheilungsarzt des Biharer allgemeinen Krankenhauses in Gross-Wardein (Ungarn).

Unsere Kenntnisse über multiloculäre, in zerstreuten Plaques auftretende Sclerose der ganzen Neuraxe (?) sind selbst bei Erwachsenen — wo ihr Studium doch keine besonderen Schwierigkeiten darbietet — noch mangelhaft und reformbedürftig. Ihr Vorkommen und die abweichende Erscheinungsweise im Kindes- und Säuglingsalter, ihre Latenz im Neugeborenen sind aber im Allgemeinen noch zu wenig untersucht und erörtert worden. Erst in der allerneuesten Zeit sind solche Gegenstand aufmerksamer Beobachtungen geworden, und über den etwaigen congenitalen Ursprung sind wir noch ganz im Dunkeln.

Da ich nun in der günstigen Lage war, einen merkwürdigen Fall durch 14 Monate beobachten zu können, welcher als ein pathologisches Natur-Experiment angesehen werden dürfte; da weiter meine intra vitam gestellte Wahrscheinlichkeits-Diagnose — die ich fast vor Jahresfrist schon Herrn Prof. Westphal mittheilte — durch die makroskopische Autopsie des Gehirnes genügend bestätigt wurde, glaube ich diese Rarität sowohl klinisch als vorläufig auch speculativ zur Erweiterung der Lehre über die sclerotischen Processe verwerthen zu müssen, und hoffe dadurch zur Casuistik einen ganz ungewöhnlichen Beitrag liefern zu können.

Wiewohl ich der Ansicht huldige, dass die substantielle, pathologisch-anatomisch nachweisbare Organerkrankung des Centralnervensystems bei Weitem nicht immer den klinisch fassbaren functionellen

Störungen und den daraus resultirenden Symptomen entspricht, und dieser Erfahrung gemäss die klinische Diagnose und der Obductionsbefund gerade bei den Hirn-Rückenmarkskrankheiten oft sich gar nicht oder nur theilweise decken, so muss ich doch anerkennen, dass als vollgültiges Beweismaterial nur durch Autopsien unterstützte Fälle schon deshalb allein gewürdigt werden, weil selbst bei dem Mangel, der auch derartigen, durch eine Epicrisis vervollständigten Untersuchungen anhaften kann, ein einziger positiver Fall uns zuweilen näher der Erkenntniss bringt, als eine grosse Anzahl von hinfälligen Theoremen oder negativen Funden.

Und weil ich zu meiner nicht geringen Befriedigung eben in die Lage kam, jetzt schon wiederholt — siehe Fall Rosa Deim*) — die multiple insulare Sclerose in ihren angeborenen Formen beobachten zu können, und dieselbe in diesem zweiten Falle auch pathologisch-anatomisch als solche festgestellt wurde, so kann ich einen fast unerhofften Beweis zur Annahme des congenitalen Ursprunges dieser Krankheit beibringen, wodurch folgende Wahrscheinlichkeitsschlüsse ermöglicht werden:

I. Die fleckweise Herdsclerosis des Centralnervensystems kann eine intrauterine Erkrankung des Fötus bilden und demzufolge bei rascher Entwickelung in den ersten Tagen oder Wochen, bei einer etappenweise erfolgenden, lentescirenden Evolution aber in einigen Monaten nach der Geburt sich manifestiren.

II. In eben diesen beigebrachten Fällen ist ein Abweichen von der festgestellten Form eher denkbar, da auch diese zwei, rasch nach einander erfolgte Beobachtungen dafür sprechen, dass nicht nur die weissen Marklager, grauen Ganglienmassen, sondern in hervortretender Weise eben auch die Corticalsubstanz mit ihrer, die psycho-ideo-locomotorischen Centren in sich fassenden „motorischen Zone“ — Charcot**) — der Degenerescenz anheimfällt, und demzufolge

III. Das „seelische Gebahren des Neugeborenen, welches auch normaler Weise bloss ein reflectorisches Geschehen ist in den, jetzt in nachweisbarer Neubildung begriffenen nervösen Centralorganen (Besser***) durch die fötale Erkrankung auf ihrer — embryonalen — niedrigen Entwickelungsstufe verbleibt, und bloss

---

*) Lad. Pollák, Deutsches Archiv für klin. Medicin. — XXIV. Band. 4—5. Heft, S. 407—415.

**) Charcot, Revue mensuelle de Médecine et Chirurgie 1877—1879.

***) Besser, Dieses Archiv. VIII. Bd. XXVII. Aufsatz. S. 468.

thierisch instinctiven Gefühlsäusserungen, Organbedürfnissen Ausdruck zu verleihen im Stande ist.

IV. Dass wenn die durch das ganze Leben stationär gebliebene psycho-somatische Invalidität oder Debilität auch als Idiotie aufgefasst werden sollte, welcher Ansicht ich nicht beistimmen könnte, da nach Schüle*) „das Wesen der idiotischen Zustände in einer Nichterreichung der vollsinnigen Entwickelung beruht", und dazu noch bei jedem Einzelfalle individuell studirt werden muss, in diesem erweiterten Sinne auch die herdweise auftretenden sclerotischen Processe des Centralnervensystems für das Zustandekommen der so gestalteten Demenz als causale Momente dienen können.

Nachdem ich nun entgegen der hergebrachten Gewohnheit meine Deductionen hiemit anticipirt zusammenzufassen für nothwendig hielt, will ich in eine detaillirte Schilderung des Krankenexamens, der Krankengeschichte, wobei Status praesens und Decursus morbi durch das stationäre Einerlei bis zu den letzten Tagen als gleichbedeutend betrachtet werden können, und des makroskopischen Hirnbefundes eingehen und nachträglich einige epicritische Reflexionen an diese anknüpfen.

Julie Palotni, 6 Jahre alt, r. kath. aus Gross-Wardein, stammt von kräftig aussehenden, im jugendlichen Alter verehelichten, legitimen Eltern, die mit einander in keiner verwandtschaftlichen Beziehung stehen. Der Vater, ein Maschinist, robust und blühend gesund, will nie an einer nennenswerthen Krankheit gelitten haben. Die zarte, schwächliche Mutter giebt aber an, seit ihrer Pubertät, insbesondere zur Zeit der Menses fast unausgesetzt an krampfhaften Cephalalgien und selbst Schwindelanfällen laborirt zu haben, ohne jedoch dieserhalb ärztlicher Hilfe zu bedürfen. In ihren Familien und deren Nebenlinien, soweit die Ascendenz und Descendenz bekannt, sollen keine nervösen, epileptischen Leiden vorgekommen sein; auch Geisteskranke und Idioten giebt es nicht unter ihnen. Ihre eigenen Kopfschmerzen schreibt sie auch mehr den Familiensorgen zu, die sammt Schwangerschaften an ihre Ehesich knüpften.

Auch syphilitische Erkrankungen werden bestimmt negirt, und lassen auch äussere Kennzeichen auf der Haut und den Schleimhäuten nicht auf Lues schliessen, obwohl ich bis auf die weiblichen Genitalien alles genau untersuchte.

Von ihren vier Kindern starb ein einziger Sohn nach 18tägiger Krankheit an einem „epileptoiden Leiden", deren Namen ihnen von dem be-

*) Schüle, Handbuch der Geisteskrankheiten in v. Ziemssen's Handbuch der spec. Path. und Therap. XVI. Bd. S. 373.

handelnden Arzte nicht näher bezeichnet wurde. Die übrigen sind bis auf diesen letzten Sprössling vollkommen gesund.

Eine neuropathische Belastung muss demnach doch angenommen werden, da die Mutter an Cephalalgien — nach der Erzählung wahrscheinlich Hemicranie — litt, und ein Kind an einem Kopfübel, im 7. Jahre, nach erschöpfenden Zuckungen, bei vollem Bewusstsein im Beginne, später soporös, ohne voraufgegangene krankhafte Dispositionen starb.

Der Kopf des Mädchens war nach der Geburt — laut Erzählung der ihrem Berufe gemäss sehr intelligenten Eltern — derartig schwach und fast teigig anzufühlen, dass sowohl die Mutter, als auch die Hebamme sich fürchteten, denselben zu berühren oder zu bedecken, weil, wenn man noch so vorsichtig und zart die Haube ihr anlegte, der Finger Spuren auf der ödematös gedunsenen Oberfläche hinterliess. Sie behaupteten sogar, dass diese Tochter anfänglich ein knochenloses Schädeldach (?) hatte und bloss ein festerer häutiger Ueberzug das Gehirn deckte, wie es sonst an Stelle der Fontanellen zu sein pflegt.

Am 4. Tage schon merkten die Eltern, dass das Kind krank sein müsse, da das weiche Köpfchen aufgedunsen, sehr heiss wurde, ein hochgradiges Fieber sich einstellte, und dass das seither ruhige, aber mit den Extremitäten oft zuckende Mädchen von klonischen Krämpfen befallen wurde, welche im Verlaufe von 3 Tagen von den Gliedern auf den Kopf und den Rumpf sich erstreckend, den Körper ohne jegliche Schmerzäusserungen in die bizarrsten Lagen brachten. Während dieser jammervollen Unruhe nahm das Kind die Brust gar nicht an, und spuckte auch die ihm einverleibten medicamentösen Theespecies aus. In Folge des daraus resultirenden Schwächezustandes beschleunigte man die Taufe, sich fürchtend, dass die Kleine diese Attaque nicht überleben könne.

Trotz der allgemeinen Annahme ihres bestimmt erfolgenden Todes kam sie allmälig zu sich, die Krampfanfälle verringerten sich schon am 8. bis 9. Tage bedeutend, dann sistirten sie ganz; das Kind sog wieder, erst schwächlich, dann aber gierig und mit voller Kraft, und nach 10 Tagen wurde es als genesen betrachtet, nur fiel der Umstand auf, dass das Kind sich kaum regte und keine Bewegungen mit den Händen und Füsschen machte, ob man es in der Wiege liegen liess, oder in die Arme nahm, bis ihm die Brust gereicht wurde. Auch dann waren es eher Zuckungen am Leibe, als die sonst bei kleinen Kindern gewohnten stossenden oder streckenden Bewegungen, die sie ausführte.

Nun fing sie an körperlich zu gedeihen und in ihrer Ruhe sich wohl zu befinden. Trotzdem aber, dass die Entwickelung ganz normal von Statten ging, und sowohl die Knochen als die Weichtheile in Bezug der Evolution, Stärke und Form stufenweise, stetig voluminöser, fester wurden, ja sogar der weiche Schädel sich zusehends festigte und verhärtete, blieben selbst nach mehreren Monaten des somatischen Wohlbefindens jene Bewegungen gänzlich aus, welche diesem Alter eigenthümlich sind, und das Kind, welches schon im 6. Monate zwei Schneidezähne — ohne Dentitionsbeschwerden — bekam,

griff und packte nichts, warf sich weder in der Wiege, noch in der Wanne während des Badens herum, hob die Füsschen nicht und konnte seine Lagerung selbstständig nie verändern. Ja selbst die Gesichtsmimik schien zu fehlen, und durch diese complete Ruhe hatte das Kind das Aussehen einer Puppe, an welcher nur der Glanz der Augen und das normale Athmen ein Leben verriethen, natürlich abgesehen von der Nahrungsaufnahme und den excretorischen Functionen, die nichts zu wünschen übrig liessen.

Später änderte sich indess dieser Zustand insofern, dass hie und da, zumal bei lauten Tönen in seiner Nähe, bei heftigerem Gepolter oder sonstigen Geräuschen ein Zug des Schreckens durch's Antlitz fuhr und das Kind, gleichsam mit aufgerissenem Auge, mit aufgerichteten Ohren, den Kopf verwundert nach jener Seite zu drehen sich anschickte, von wo es sich beängstigt fühlte, und wenn der Lärm, das Pochen länger dauerte, denselben unter heftigem Weinen, lautem Aufschreien zu schütteln begann.

Sonst aber stierte es ruhig vor sich hin, oder bewegte rollend die Augen von einer Seite zur anderen, ohne — sichtbar — Etwas fixirend zu betrachten.

Auch menschliche oder Thierlaute liess es nie vernehmen, und mit Ausnahme des schon erwähnten kräftigen schluchzenden Weinens gab es kein Zeichen eines Bewusstseins, weder durch Töne, noch durch Gesten und Geberden.

So wuchs das Kind weiter; erreichte schon das erste Jahr, ohne sich zu rühren, herumzuwerfen, zu beugen und zu strecken, in voller Immobilität, mit Ausnahme des Kopfes, welchen es bei gewissen Geräuschen auf die Seite zu neigen, ja sogar hin und her zu schleudern anfing.

An den Knochen war nirgends eine Verkrümmung oder Verkümmerung sichtbar; die Muskulatur nahm stattlich zu; die Zähne brachen weiter in chronologischer Reihe durch, ohne je Krämpfe oder nervöse Anfälle zu veranlassen. Demzufolge fing die durch den unbehiflichen Zustand des Kindes ohnedies sehr geplagte Mutter an, dasselbe langsam entwöhnen zu wollen, was ihr aber eine Mühe von einem halben Jahre kostete, da das Mädchen wohl die ihm gegebenen Nahrungsarten in den Mund nahm, daran sutzelte, dieselben jedoch nach längeren Kauversuchen mit viel zähem Schleime vermengt aus den Backentaschen, wo sie liegen geblieben waren, herausfallen liess, oder so lange schrie, bis sie vom Zungenrücken, von dem Schlunde mit den Fingern entfernt wurden. Zuweilen versuchte es wohl die ihm wahrscheinlich schmeckenden Bäckereien, Süssigkeiten zu schlingen, musste aber so lange scharf würgen, bis es die Bissen ausspie.

Das Kind biss und kaute nämlich ohne Erfolg und verzehrte folglich nur solche breiige, weich zerquetschte, zermalmte, präparirte Speisen, die es ohne weiteres durch das blosse Schlucken verschlingen und weiter befördern konnte, wiewohl selbst dieser Act nur stufenweise ausgebildet wurde, da auch solche weiche Massen oft nach vielen schlürfenden Respirationsstössen ausgeworfen wurden.

In dem Zeitabschnitte eines ganzen Jahres gelang es endlich doch, die Kleine mit in Milch Eingekochtem oder Eingebrocktem füttern zu können, und im Beginn des dritten Jahres konnte die Mutter das Säugen gänzlich aufgeben.

Aber auch während dieser Zeit lallte das Kind nicht einmal, und ausser dem winselnden Jammern, stertorösen Weinen gab es keinen distinguirbaren menschlichen Laut von sich; es machte auch keine Steh- oder Gehversuche, streckte, reckte, stützte sich nicht, liess Kopf, Hände, Füsse hängen, musste daher stets liegen gelassen oder in liegender Stellung herumgetragen werden. Inzwischen aber merkten die Eltern schon, dass bei den Stopfversuchen, bei Wegnahme der Brust, oder bei längerer Vernachlässigung das Kind mitunter die Arme zu schwingen, die Füsschen zu spreizen sich anstrengte, was aber bloss zum Zittern in denselben führte, ohne dass es dabei den Kopf und den Rumpf je mitbewegen konnte. Sie meinten nun, dass das Kind böse sei und freuten sich sogar darob; aber nachdem es weiter so fortdauerte und die Zitteranfälle auch aus anderen, nicht erklärbaren Gründen, zeitweilig sich wiederholten, erkannten sie „die Wendung in der Krankheit des gelähmten Kindes“ und befürchteten den Wiederausbruch jenes Zustandes, der gleich nach der Geburt sie einige Tage beängstigte.

So wuchs das Kind weiter auf, ohne je Experimente zum Kriechen, sich Heben, von der Stelle zu bewegen, aufzustellen, aufzusetzen, gemacht zu haben, ohne in der beharrlich liegenden Position sich umdrehen oder wenden zu können. Auch im Schoosse gehalten, sank es zusammen, wenn man es aufrecht hielt, und der Kopf hing bald nach vorwärts, bald nach der Rückenseite, sich so am Nacken hin und her balancirend.

Was nun die Entwickelung der geistigen und intellectuellen Kräfte bebetraf, so blieben wohl auch diese bedeutend zurück im Verhältniss zum fortschreitenden Alter, aber jedenfalls nicht in so hohem Grade wie die Motilität, welche unveränderlich als totale Unbeweglichkeit des Rumpfes und der Extremitäten — ohne Steifigkeit oder Contractur der Glieder — fortbestand, während das Köpfchen auf einer Unterlage — Polster — sich hin und her seitlich verschob und ungestützt nach vorn oder rückwärts zu fallen drohte.

In Ermangelung der Sprache konnte es sich natürlich nicht verständigen, und zufolge der Immobilität war ihm auch durch Zeichen oder sonstige Hilfsmittel keine Möglichkeit geboten mit seiner Umgebung zu verkehren.

Das Kind hatte aber einen klugen Blick, lebhaftes, reges Augenspiel; hörte Alles und lauschte auf alle tönenden Effecte; ihr Gesicht heiterte sich auf bei dem Anblicke von Spielzeugen, Bildern, beim Vernehmen von klingenden, läutenden Geräuschen, Gesang oder Musik, woraus die Eltern auf das Vorhandensein des Gesichts- und Gehörssinnes schlossen. Es erkannte sogar die Stimme des Vaters immer und schluchzte, jauchzte zum Zeichen der Freude, wenn nach längerer Abwesenheit des im Berufe beschäftigten Vaters, es wieder diesen sprechen hörte, während seine Theilnahme eine viel gleichgültigere war für jene Personen, die immer in seiner Umgebung sich befanden.

und an die es sich gewöhnte. Dieser Umstand schien am meisten für eine gewisse Dosis von Erinnerungskraft und Spuren von Gedächtniss zu sprechen.

Ausserdem konnte das Mädchen laut und gemüthlich lachen, wenn die Geschwister in seiner Nähe spielten, und weinte, brüllte nach Kräften, wenn es sich verlassen fühlte oder seine geahnten, muthmasslichen Wünsche nicht befriedigt wurden. Bei diesen Gelegenheiten kamen dann auch die schon erwähnten zuckenden, schüttelnden Bewegungen in die Glieder, welche alsbald aufhörten, wenn man es anredete, mit den Fingern drohte etc., lauter Beweise, dass es auch einzelne Ideen hatte, die aber unverrückbar dieselben blieben.

Alle organischen Bedürfnisse verrichtete das Kind an seinem Lager, ohne je durch irgend welche Weise Jemand davon in Kenntniss setzen zu können. Während aber die Darmentleerungen sich an gewisse Tageszeiten hielten und des Nachts selten vorkamen, urinirte das Kind auffallend häufig und viel. Der Harn soll immer rein, durchsichtig, etwas grünlich und nicht sehr riechend gewesen sein, der an der Leibwäsche wohl merkbare Spuren zurückliess, aber dieselben dennoch nicht fleckig stärkte.

Sie ergötzte sich sichtlich an der nach ihrem Geschmack zubereiteten Nahrung, aber nur so lange, bis eine Ermüdung oder vielleicht auch das Sättigungsgefühl sich einstellten. Ganz entgegengesetzt verhielt sie sich jedoch — von ihrer Entwöhnung von der Brust immer zunehmend — allerlei Getränken gegenüber. Insbesondere perhorrescirte sie das Wasser, welches ihren Widerwillen und Ekel in solchem Masse erregte, dass man sie zum Trinken desselben durch keine Mittel bewegen oder zwingen konnte. Später versuchte man sie zu täuschen und man goss ihr Zuckerwasser, Limonade, Thee, Bouillon, Suppen, ja sogar leichte Weinsorten — mit und ohne Wasser — in den Mund, aber nur selten gelang es, einige Tropfen von ihr schlucken zu lassen. Gewöhnlich flossen alle mit dem Löffel oder aus dem Glase ihr beigebrachten Flüssigkeiten nach der Eingiessung, welcher sie sich unter einem steten Zittern des ganzen Leibes widersetzte, noch von dem vorderen Mundraume zurück, oder sie wurden — bei gewaltsameren Handgriffen — spuckend, spritzend zurückbefördert, regurgitirt und auch ausgespien.

Dieser Zustand blieb bis zu ihrem Tode stationär. Wie man dem Kinde Flüssigkeiten an den Mund brachte, verschloss es schon denselben, blies die Backen auf, raunzte, schrie, warf das Köpfchen auf die eine oder andere Seite unter schnell rotirenden Bewegungen so lange, bis man dieselben wieder entfernte.

Ich stand auch, da ich mich alsbald autoptisch oft von der zwecklosen Marterei der Patientin sattsam überzeugte, nach einigen Wochen ganz ab und schuf ihr dadurch schon eine zeitweilige Erleichterung. Selbst Milch und Kaffee konnten ihr nach vieler Bemühung so beigebracht werden, dass in dieselben sehr viel Brod, Semmeln etc. eingebrockt wurden, welche sich durch längeren Contact mit der Flüssigkeit imbibirten, aufquollen, eine weiche con-

sistente Masse bildeten, die sie nach totalem Ausfüllen des Mundes mit denselben allmälig bewältigen und verschlingen konnte.

Das Kind schläft immer ruhig und während der Nachtruhe müsste man meinen, dass es ein wohlgenährtes, kräftiges, gesundes Geschöpf sei, ohne mit irgend einem körperlichen Gebrechen behaftet zu sein. Selbst das Antlitz des Kindes soll immer ein angenehmes und recht klug aussehendes gewesen sein.

So lautete die theilweise auch mit ärztlichen Meinungen vermischte Erzählung der Eltern, die ich aus doppelten Gründen so ausführlich mittheilen zu müssen glaubte: I. weil diese fast als übertrieben erscheinenden anamnestischen Daten bis auf die kleinsten Details wahr sein mussten, da der nun etwas kürzer zu fassende Status praesens und Decursus morbi von 14 Monaten dieselben hinlänglich bestätigte, und II. weil zur Feststellung der Diagnose bei der Complicirtheit dieses Falles mit abweichenden Vorkommnissen alle Einzelheiten in der Phase des Beginnes und Fortschreitens eine gewisse Bedeutung haben mussten.

Auf die mir auch jetzt räthselhafte Furcht vor den Getränken, die nebst dem gewiss vorhandenen correlaten Durstmangel schon durch die Abstinenz vom Trinken allein während einer fast 4jährigen Periode ein Unicum in seiner Art ist, werde ich bei der kritischen Beleuchtung der Symptome noch zurückkommen, da diese beispiellose Adipsie während meiner 14monatlichen Selbstbeobachtung ebenso unverändert fortbestand.

Der nun seit über 4 Jahre fast auf ein und derselben Stufe verbliebene Zustand, den ich von der am 20. September 1879 erfolgten Aufnahme der Patientin bis zum 8. November 1880 — mit einer Unterbrechung von 5 bis 6 Wochen, während deren ich sie zu Hause privatim behandelte — im hiesigen Spitale in Gemeinschaft mit dem dirigirenden Primarius Dr. Josef Fuchs und Abtheilungsarzt Dr. Coloman Korda zu verfolgen, reichlich Gelegenheit fand, ist kurz, noch einmal aufgerollt, der folgende:

Status praesens: Das kranke Mädchen ist seinem Alter entsprechend, sowohl der Körperlänge als der Rundung und Füllung nach regelmässig entwickelt und gebaut; weder an dem Skelete, noch an der gut genährten Muskulatur ist etwas vom Normalen Abweichendes zu finden. Die zarte weisse Haut ist rein, geschmeidig, nie schwitzend, ohne irgend welche Flecke, Tinction oder Narben. Die Gelenke sind nach allen Richtungen passiv freibeweglich; nirgends Tumescenzen, Anchylosirungen oder Contracturen in denselben zu merken.

Die Kopfwölbung fand ich normal, insofern ohne craniometrische Messungen sich dies feststellen lässt, da keine auffällige Abweichung von der gewöhnlichen Gestalt zugegen war. Die Nähte sind nirgends vorspringend; das Schädeldach gleichmässig hart, abgerundet, ohne Verflachungen oder Tuberositäten; zwischen den beiden Hälften ist weder am Cranium noch am

Gesichte eine Asymmetrie; die Stirn ist proportional gebildet, eher etwas glatter und kleiner als an hydrocephalische Dimensionen mahnend.

Das guthmüthige Antlitz, dessen Mimik bloss bei dem selteneren Lachen oder zu gewissen Zeiten häufigeren Weinen sich grell verändert, ist je nach den Lust- oder Unlustgefühlen, welche damals zum sichtlichen Ausdruck gelangten, bald freundlich, heiter, bald boshaft, unheimlich, finster, woraus zu entnehmen ist, dass vorhandene Affecte sich in demselben abspiegeln.

Sonst ist am Gesichte keine Runzelung oder Verstreichung von normalen Falten, keine Entstellung der Form zu sehen, wenn man von dem um die horizontale Axe verlaufenden langsamen Oscilliren (Nystagmus) der Bulbi und einer cursorisch auftretenden zitternden Bewegung der Lippen abstrahirt, welche, wenn auch nicht immer, aber doch zu häufig sich wiederholt.

An dem länglichen Halse sind nirgends Drüsenanschwellungen zu finden, wie solche überhaupt weder in der Cubital- noch in der Inguinalgegend vorkommen.

Was nun den schlaffen Rumpf und die hängenden Extremitäten anbelangt, bleiben dieselben Stunden, ja vielleicht Tage lang in der Position, in die sie von der Umgebung gebracht werden; eine wie immer geartete Lageveränderung — Platzwechsel oder Wendung am Krankenlager, ein Heben oder Senken, Drehen, Strecken oder Beugen der Glieder, des Leibes — mangelt absolut.

Nur das Kopfschaukeln, Nicken, oder die mitunter wie verneinenden Bewegungen des Halses, die fast rhythmisch erfolgenden Tremores in den gliederpuppenartigen Extremitäten bei etwaiger Unruhe, Einsamkeit oder sonstigen affectiven Zuständen lassen eine Muskelaction wahrnehmen, von der aber nicht zu ermitteln ist, ob sie durch eventuelle Willensimpulse intendirt oder ohne Absicht, unfreiwillig mit den Emotionen, die das Kind empfindet, parallel erfolgen.

Dabei ist nirgends eine Straffheit oder Rigidität in den Muskeln zu fühlen, und da keine Verzerrung des Gesichtes bei diesem veränderten Befinden des Kopfes und der Extremitäten zu sehen ist, lässt sich die Schmerzhaftigkeit derselben mit grosser Wahrscheinlichkeit ausschliessen.

Zumeist sind Arme und Schenkel in Abductionsstellung, nach auswärts rotirt, weil an dem plumpen Körper diese fast unbrauchbaren Anhängsel, vielleicht auch schon durch Angewöhnung am ehesten sich so lagern lassen. Adducirt man aber dieselben an den Rumpf, so verbleiben sie in dieser Zwangslage so lange, bis die oft zu erneuernde Unterlage und Bettwäsche gewechselt wird und dadurch eine neue passive Lagerung der hängenden Glieder erfolgt.

Die schon erwähnten Muskelzuckungen, das Zittern, Schütteln, Kopfschaukeln erfolgen aber ehestens dann, wenn das Kind im Schoose herumgeführt, am Arme gehalten wird, und wenn es die oben beschriebene Gewohnheitslage wechseln muss; vielleicht ein Zeichen der Unzufriedenheit bei diesen ihm nicht passenden Positionen, welches auf diese Weise zum äusserlichen Ausdruck gelangt.

Nochmals sei es auch an diesem Orte erwähnt, dass ich während der ganzen Zeit der Beobachtungen weder einen litteralen, noch syllabaren oder verbalen Laut von ihm vernehmen konnte, was auf eine totale Alalie und Anarthrie hinweist. Dass das Kind aber nicht aphonisch ist, dafür spricht ihre kräftige, aber saccadirte Stimme beim Weinen und Schreien, wobei der fast immer hängende Mund noch offener, als gewöhnlich wurde, so dass bei geschickter Manipulation, durch schnelles Niederdrücken der Zunge ich immer die unversehrte Glottis und die normal geformte Stimmritze, ja sogar öfter die Contractionen und Relaxationen der Stimmbänder ohne laryngoscopische Behelfe ganz gut sehen und verfolgen konnte.

Sie ist und war auch nicht heiser, hustet und spuckt nie, was wohl für die Integrität der oberen Luftwege spricht. Dafür hat sie ihre liebe Noth bei der ersten Verdauungsphase im Munde und bei der Deglutition, die äusserst beschwerlich ist. Trotz der Güte ihrer Zähne, kann sie nichts zerstückeln und durchbeissen; das Kauen ist fast erfolglos, die Bissen werden zwischen den Zahnreihen vorn und auf den Seiten hin und her geworfen, aber doch nicht verarbeitet, sondern in zerfaserten Klumpen, bloss erweicht, in viel Speichel gehüllt so lange in den Backentaschen und an der Zunge reservirt, bis man ihr allmälig den ganzen Mund vollstopft — mit geschabtem, gehacktem oder sonst wie präparirtem breiigen Fleische oder milchigen Speisen — derart, dass kaum ein freies Plätzchen darin übrig bleibt, gerade so, wie es beim Schoppen der Gänse oder Enten zu sein pflegt. Die einzelnen Mahlportionen werden nicht nacheinander verzehrt, selbst wenn man das Kind 6—10 Stunden hungern lässt, sondern es müssen Ruhepausen ihm gewährt werden. Selbst die auf einmal den Mund füllenden Mengen werden unter einer Art von Cheyne-Stokes'schen Athembewegungen, mit intermittirendem, stöhnendem Luftschnappen geschluckt, und die Speisen rutschen unter geräuschvollem Schmatzen so lange hinunter, bis frische Nachschübe das schon Geschluckte — ohne eingetretene Ermüdung — ersetzen. Hört man dann mit dem Füttern auf, so quellen die den Mundraum nicht ganz erfüllenden Reste an den Mundwinkeln zwischen den Lippen hervor, haften an den Zähnen, bis man durch Reinigung der ganzen Mundhöhle dieselben künstlich entfernt.

Mit einem Worte, es bietet die ganze Art des Essens das Bild einer gemischten Facialis- und Trigeminus-Lähmung (masticatorischer Ast), wiewohl trotz dieser täuschenden Aehnlichkeit sonst am Gesichte nicht die geringsten Spuren irgend einer paralytischen Affection hervortreten.

Die dicke, träge, gewölbte Zunge ist nach allen Richtungen frei beweglich; herausstrecken sah ich sie nie, auch fibrilläres Zucken oder seitliches Abweichen derselben konnte ich nie beobachten. Das Zäpfchen ist immer gerade, aber sowohl dieses als auch die Zungenwurzel sind gewiss wegen ihres auffallenden, wiewohl nicht pathologischen Volums auch hindernd beim Herunterbefördern der Speisen. Ich habe wenigstens die Bemerkung gemacht, dass bei genügender mechanischer Belastung derselben der sonst enge

Isthmus faucium sich erweitert und dem Mundinhalte die weiteren Wege erschliesst.

Ist das Kind hungrig, so fliesst bei dem stets offenen Munde Speichel reichlich aus demselben; ist es gesättigt, hört diese Secretion auf. Will man es zum Essen zwingen, wenn es dadurch ermüdet oder schon befriedigt ist, so bekommt es alsbald das Gliederschütteln, Kopfschaukeln — auch zuweilen bei Gewaltanwendung während solcher Versuche — trismusartige Kieferkrämpfe, ohne dass diese artificiellen (Zwangs-) Anfälle von einem menschlichen Laut begleitet wären. Uebrigens war auch der Gesichtsausdruck ein beredter Zeuge des Hungers wie des Sattseins.

Nun will ich der abnormen Beweglichkeit und Stellung der Bulbi darum an dieser Stelle gedenken, weil sowohl der schon erwähnte Nystagmus, der zeitweise sich einstellte, als der beständige divergirende Strabismus noch zu den Muskelaffectionen gehören, die uns jetzt beschäftigen. Ob eine Diplopie mit diesem wechselnden rollenden Schielen verbunden ist, bleibt bei der Sprachlosigkeit ein Räthsel umsomehr, weil bei der steten horizontalen Lage oder bei dem unerlässlichen Stützen des Kopfes, die beim Stehen oder Gehen, bei offenen und verschlossenen Augen eintretenden Unsicherheiten, Schwindel und Ataxien nicht ermittelt werden konnten.

Aber auch die Pupillen, die immer ungleich waren, schwankten unausgesetzt zwischen einer mydriatischen und myotischen Stellung, indem bei dem Rechts- oder Linkssehen, zumal also in der horizontalen Sehebene bei einer jeden Accomadation, wenn das Kind einen Gegenstand fixiren wollte, was nur einseitig geschah, eine derartige Differenz in der Weite, resp. der Enge derselben auffiel, dass die contralaterale — nicht angestrengte — Pupille sich erweiterte, während die gleichseitige, das heisst dem Objecte zugekehrte sich möglichst contrahirte und in dieser Verengerung so lange starr aushielt, bis der Blick von dem vorgehaltenen Gegenstand nicht abgelenkt wurde.

Diese wechselnde Contractur und Dehiscenz der in geringerem Grade auch sonst differenten Pupillen hob den Nystagmus gewöhnlich auf, der aber beim Abwenden des Blickes um so stärker auftrat. Sie kam, wenn dem Kinde etwas über die Stirn gehalten wurde, gar nicht vor; gewiss deshalb, weil hoch hinaufgehaltene Gegenstände am allerwenigsten, tief stehende auch nur vorübergehend von ihm erblickt oder beobachtet wurden, während die von der Nasenwurzel zur Schläfegegend seitlich verschobenen glänzenden, farbigen Spielereien, Zuckerwerk und derartige Dinge mit grosser Aufmerksamkeit verfolgt wurden.

Was die Sensibilität in ihren verschiedenen Varietäten anbelangt, glaube ich das Erhaltensein aller Arten behaupten zu können, da das Mädchen auf noch so oberflächliches, rasches Zwicken, Kneipen, wie auf Nadelstiche, Druck, verschieden temperirte Eisenstücke und Flüssigkeiten, Belastung prompt und ohne Verzug mit Verzerrung des Gesichtes und wehleidigem Weinen reagirte, und selbst leise Berührungen der Körperoberfläche allsogleich wahrnahm. Es

lässt sich sogar behaupten, dass vielleicht in Folge einiger Hyperästhesie diese ihm lästig waren, da es bei gröberen Manipulationen am ganzen Körper sich wenig darum scheerte, während Streicheln, Betasten, Tupfen u. s. w. alsbald ein Winseln, Stöhnen und schliesslich das Weinen hervorbrachten.

Sowohl die cutanen, wie auch sämmtliche Sehnenreflexe waren äusserst erhöht, und beim wo immer ausgeübten Kitzel, beim Anspannen der gewöhnlich relaxirten Achillessehne, beim Percutiren der Patella mit einem Hammer, Einbiegen der grossen Zehe erfolgten die nach Westphal und Erb benannten Fuss- und Kniephänomene, und zwar unter wahrnehmbaren Schmerzäusserungen.

Wenn diese Versuche dann und wann wiederholt, oder etwas anhaltender ausgeführt wurden, gerieth der ganze Körper in jenen krampfhaft-zitternden Zustand, der von Brown-Séquard mit dem Namen der Spinal-Epilepsie belegt wurde. Dabei verhärteten sich erst die zunächst betheiligten Muskelgruppen der Glieder und allmälig die übrigen in contiguitate derselben sich befindlichen. Die unter gewöhnlichen Umständen flascide Muskulatur ward bei diesen Anlässen steif, contracturirt oder teigig, wobei mitunter ein sichtbares fasciculäres Zucken, oscillirende Tremores sich einstellten, ohne dass dadurch in toto oder partiell irgend eine Locomotion der Theile erfolgt wäre.

Da gerade während der ersten Hälfte meiner Beobachtung und analytischen Untersuchung die mir früher unbekannte Mittheilung von Westphal*) erschien, in welcher er seine Studien über die von ihm als „paradoxe Muskelcontraction“ aufgefasste Erscheinung beschreibt, und die Ausführung der von ihm angegebenen Versuchsweise gar keine besonderen Schwierigkeiten darzubieten schien, machte ich mich an das Experiment, das ich später auch oft wiederholte. Ich nahm nämlich bei diesem bewegungs- ja regungslosen Kinde schnelle und kräftige Dorsalflexionen abwechselnd in beiden Füssen vor und sah zu meiner nicht geringem Verwunderung, dass ein jeder Fuss in diesem flectirten Zustande eine kurze Spanne Zeit verharrte, wobei der Tibialis anticus sich hart anspannte, rigid wurde. Das Gelingen dieser, mich wegen ihrer Neuheit schon überraschenden Wirkung blieb sogar an den Beugern des Kniegelenks nicht aus und bei zwei-, dreimaligem Flectiren des Oberschenkels gegen den Unterschenkel blieb zuweilen die Beugung über 10 Minuten bestehen und kehrte der Fuss, so zu sagen, gradweise in seine frühere Stellung zurück.

Activ konnte dieses Kind zur Ausführung dieser Versuche nicht beitragen, und somit ist eine etwaige Fehlerquelle bei der Untersuchung, wobei nur passive Bewegungen zu Tage gefördert werden konnten, eo ipso ausgeschlossen geblieben.

Eine Chloroformnarcose traute ich mich jedoch bei diesem Kinde nicht vorzunehmen, da ich eine Asphyxie befürchtete. Es wäre jedenfalls höchst interessant gewesen, das Verhalten der Hautreflexe, des Patellar- und Fussphänomens und dieser eigenthümlichen, durch Erschlaffung erzielten Contrac-

*) Westphal, Dieses Archiv. Bd. X. Heft 1. S. 243—248.

tionserscheinungen, die in diesem Falle an den verschiedenen Extremitäten gleichzeitig producirt werden konnten, in der Narcose auch zu verfolgen.

Trophische Störungen sind weder an den Haaren, Nägeln, noch sonst wo an den Gelenken und der ganzen Hautbedeckung zu finden.

Vasomotorische — angioparalytische (?) — Symptome traten dafür, wenn auch nur flüchtig, öfters während meiner Beobachtung auf, wobei bald die rechte, bald die linke Gesichtshälfte — für sich — zumeist um das Ohr herum, ohne jede wahrnehmbare Veranlassung, wie bei den experimentellen Durchschneidungen des Sympathicus an Thieren, purpurroth gefärbt und heiss anzufühlen waren. Auch war damals die Gesichtstemperatur messbar erhöht im Vergleiche mit anderen Körpertheilen. Einige Male (5—7 Mal im Ganzen) dauerten solche Anfälle auch Tage lang, aber dann gesellte sich bald nach dem Turgor und der Röthe der einen Gesichtshälfte, welche die Einleitung bildeten, ein fieberhafter und soporöser Zustand dazu. Das Kind erwachte kaum aus seiner schweren Somnolenz, stöhnte schmerzlich und lag von 24 bis 36 und 48 Stunden mit geschlossenen Augen da, die jedoch bei jeder Berührung, Besichtigung des jeweiligen Pupillenstandes und auch Reactionsprüfung auf einige Augenblicke geöffnet wurden.

Während dieser periodisch wiederkehrenden Depressionsattaquen verweigerte das Kind die Annahme jedweder, ihm sonst noch so mundender, kunstgerecht zubereiteter Nahrung, und auf sich verlassen, schnarchte es, mit offenem Munde, tönend und lag wie leblos da. Einen etwaigen Bewusstseinsverlust, soweit bei der defecten Anlage davon die Rede sein kann, konnte ich nie merken, da das Kind bei jeder dauernderen Störung, z. B. Thermometrie, Aufdecken u. s. w. erwachte, missmuthig wurde und auch in lautes Weinen ausbrach.

Ich betrachtete diese sonderbaren Anfälle als leichte, passagère apoplectiforme Insulte, die unter voraufgegangenen Gehirncongestionen, ohne äusserliche Veranlassungen ,ganz überraschend auftraten und nach einem Ausgleich der fluxionären Hyperämien ziemlich rasch, ohne sichbare Spuren zu hinterlassen, wieder vorübergingen. Sie waren blosse „Attaques congestives“ der Franzosen, welche weder zu epilepti- noch zu apoplecti formen sich total ausbildeten, und wobei sich die normal kaum erhöhte Temperatur von 37,5 bald bis 38,5 zweimal sogar bis 39,1 erhöht hatte. Auch der sonst ziemlich resistente zwischen 76—84 variirende Pulsschlag erhob sich bei diesen Anlässen auf 100—108, und hatte zu solchen Zeiten einen weichen, leicht unterdrückbaren Charakter.

Respirations-, Circulations- und Digestionsorgane, sowie deren palpable Functionen waren fast bis zur proagonischen Periode absolut normal. Auch die Defäcation und das Uriniren ging in Betreff des mechanischen Antheils des Rectums und der Blase ohne Störung vor sich.

Das Merkwürdigste aber in diesem ganz aparten Falle blieb — mir wenigstens — die im höchsten Grade vermehrte Harnabsonderung, welche in grellstem Gegensatze zu der jahrelang anhaltenden Adipsie stand. Das ohne jegliches labende Getränk körperlich gut ge-

deihende Kind urinirte nämlich während 24 Stunden 12—15 Mal und entleerte jedesmmal 600—700 Grm. wasserklaren, blassgrünlichen Harns, dessen spec. Gewicht zwischen 1004—1006 variirte. Der ganz kurze Zeit stehen gelassene Harn verliert alsbald seine schwachsäuerliche Reaction, alkalisirt leicht und lässt dann auf Erdphosphate weisende Sedimente fallen. Der Geruch ist widrig, später auch penetrant; auf der damit imprägnirten Wäsche bleiben keine dauernden Flecke zurück.

Die Gesammtmenge des einige Male aufgefangenen täglichen Harnes betrug zwischen 7000—8500 Cc., eines Tages wurde sogar ein Quantum von 12 Liter gesammelt, was ich umsomehr hervorhebe, weil diese Abundanz auch sonst vorkommen konnte, aber das Anlegen eines Catheters und der so bewerkstelligte Ausfluss in einen Harnrecipienten konnte wegen Reflexkrämpfe und Tremoranfälle nur schwer durchgeführt werden, und so waren die öfteren Messungen der Harnquantität sehr erschwert. Der Gehalt an festen Bestandtheilen kann nach der Häser'schen Formel auf 10—14 Grm. in runden Zahlen geschätzt werden, was, mit der grünlichen, durchsichtigen Farbe in Einklang gebracht, fast positiv für einen Diabetes insipidus, oder besser gesagt einfache Polyurie spricht.

Die übrigens auf Zucker viermal — in verschiedenen Zwischenräumen — unternommenen Proben nach Heller, Moore, Trommer und auch mit Argentum nitricum ergaben immer ein negatives Resultat. Von Zucker waren nicht einmal Spuren zu finden.

Die Prüfung auf die festen Bestandtheile ergab immer eine Prävalenz der Erd- und Kalkphosphate, da sowohl der ganz frisch gelassene Harn durch Kochen einen flockigen Niederschlag absetzte, der sich in Acidum nitr. löste, wie der filtrirte, eiweissfreie Harn durch Zusatz von kohlensaurer Natronlösung gleich opalescirte und milchige Präcipitate ausschied.

Electrische Untersuchungen habe ich deshalb nach keiner Richtung angestellt, weil solche nach Erb*) zur Zeit ohnehin keine erhebliche practische Bedeutung haben sollen.

Ich stellte auf Grund dieser reichen Symptomengruppe, trotz einer vielfachen Mahnung an etwaigen Idiotismus, die klinische Diagnose der angeborenen multiplen Herdsclerose auf, wie mir das Herr Prof. Westphal bestätigen wird, dem ich schon im Monate December 1879 die Beschreibung dieses höchst instructiven, aber jedenfalls absonderlichen Falles einsandte.

Der Verlauf der Krankheit war ein so stereotyper — mit Ausnahme der erwähnten Attaques congestives — dass an dem in manchen Theilen noch immer lückenhaft beschriebenen Symptomencomplexe kaum eine Aenderung eintrat, die einer besondern Erwähnung bedürfte.

Intercurrent überstand das Kind am Ende des Jahres 1879 die damals hier zu Lande epidemisch grassirenden Masern; aber trotz des fast scarlatinö-

*) Erb. v. Ziemssen's spec. Path. u. Therapie. Bd. XI. 2. Seite 111.

sen Aussehens der mit Efflorescenzen überstark besäten Haut, einer heftigen Rachenentzündung und damit verknüpften hochgradigen Schlingbeschwerden, einer 5 Tage lang anhaltenden Erhöhung der Temperatur auf 39,5, 40, trank es auch damals keinen Tropfen Wasser, urinirte aber doch mehr als sonst, ohne dass sich ihr Harn getrübt oder gebrochen hätte; ja selbst die Sedimente verminderten sich. Es waren keine Fraisen, die ich befüchtete, aufgetreten, und das auf seinem Krankenlager liegen gelassene, ganz appetitlose, sehr viel schlafende Kind war unterdessen im Ganzen ruhiger als früher. Nach 8 Tagen erfolgte die totale Genesung, die organischen Bedürfnisse erwachten wieder, die ento- und epiperipheren Eindrücke riefen neuerdings alle gewohnten Affectäusserungen und die damit verknüpften Tremores hervor, und das Kind gedieh vegetativ allmälig ganz vortrefflich.

Auch das zweite Zahnen, welches eben in diese Periode fiel — sie erreichte ihr 7. Jahr im Spitale — verlief ohne besondere Beschwerden. Sie litt zwar einige Male an Zahngeschwüren, welche ihre Fütterung äusserst schmerzhaft gestalteten und erschwerten, auch eine Gingivitis mit Soor machte sie durch im Laufe des Juli 1880, aber trotzdem litt sie weder an Convulsionen, noch an Eclampsien oder sonstigen Complicationen, die man hätte erwarten können. Nur ihre Ernährung litt insofern darunter, dass wegen der nothgedrungenen Einschränkung ihrer Kost ein sichtliches Abnehmen ihres Fettpolsters, ein Schwund der Körpermuskulatur sich einstellte. Der Durchbruch der etwas dicken, wulstigen Zähne erfolgte mit einer vermehrten Speichelabsonderung, insbesondere bei den Backenzähnen, welche ihrer consistenten Beschaffenheit zufolge auch Würgen und Schlingstörungen verursachten.

Ob aber sowohl die an den Händen, als an den Füsschen sich vorwaltend manifestirende Atrophie — Thenar, Opistothenar, Interossei schienen nach und nach ganz geschwunden — und die Erschwerung der Schlingacte amyotrophische Bulbärsymptome schon waren, welche durch Fortschreiten der krankhaften Degenerescenz auf die vermittelnden Bindeglieder und Fasersysteme im verlängerten Mark entstanden; oder ob diese paralytischen Progressionen allein auf Rechnung einer Inanition zurückzuführen waren, liess sich bei der concomittirenden — mechanischen — Verhinderung der Nahrungsaufnahme absolut nicht entscheiden.

Tonische Krämpfe, Rigidität einzelner Körpertheile, welche früher nie das einförmige Tableau der Erscheinungen trübten, traten erst Mitte October 1880 ein, von welcher Zeit angefangen überhaupt ein Verfall der Kräfte mit chronisch meningealen Charakteren sich einstellte. Zucken, Trepidation, Schütteln, Balanciren des Kopfes und alle sonstigen Tremorarten machten von nun an Streckkrämpfen, Spasmen, tetanischen Contracturen, anhaltenden Concussionen der steif gewordeneen Glieder Platz. Zähneknirschen, Trismus, „Cris hydrocephaliques", Eingezogenheit der Bauchdecken mit einer muldenförmigen Aushöhlung derselben bis an die Wirbelsäule, Brechreiz etc. wiesen in den letzten Tagen auf einen acuten Nachschub der Entzündung in den Hirnhäuten hin, und qualvoll, zum Skelet abgemagert, verschied die kleine Patientin am 8. November 1880 nach Mitternacht in den Armen ihrer Mutter,

die sie einen Tag früher aus dem Spitale agonisirend in die Mitte der Familie — zum Sterben — hinaustrug.

Ich sollte nun das Resultat des Hirnbefundes — da die Oeffnung des Körpers und des Rückenmarkscanals nicht gestattet wurde, und ich mich zufolge der vorwiegend cerebralen Erkrankung auch so begnügen konnte — hier schon anfügen. Doch glaube ich erst die intra vitam gestellte Diagnose mit Argumenten stützen und dann den Beweis führen zu sollen, dass selbst die mangelhafte Autopsie meine Annahme genügend rechtfertigte. Ohne mir etwas anzumassen, erlaube ich mir doch darauf hinzuweisen, dass über die von Charcot*) mit seiner meisterhaften Stylistik als „par excellence polymorphe“ geschilderte Krankheit die Acten noch lange nicht geschlossen sind, und dieselbe sowohl nach seiner Nosogenie als Semiotik ein so wechselreiches buntes Bild bieten kann, dass ihre unzähligen Combinationen nur dann in das richtige Licht gestellt werden, wenn deren cerebrale, medulläre, spinale, dann wieder corticale, basale, ganglionäre, periependymäre Formen, ihre Localisation in den grauen oder weissen Schichten, ihre circumscripte oder mehr zur Diffundirung tendirende Entwickelung in normalen oder schon invaliden Centren sowohl für sich allein, als in ihren gegenseitigen Beziehungen fast individuelle Berücksichtigung erfahren.

Der von mir beobachtete Fall ist sowohl individuell berücksichtigt als Spielart der „en masse“ möglichen Modalitäten, wie auch als Summirung einer Vielheit der sclerosirenden Processe sehr instructiv, denn trotz ihrer excentrischen Gestaltung schimmern die Grundelemente der klinischen Persönlichkeit der multiplen Herdsclerose überall durch, und die reiche Farbenmischung verleiht dem Relief des Bildes einen lebhaften Ton, ein marquantes Gepräge.

Wenn wir „ad genesim“ der Erkrankung zurückgreifen wollen, die mit grosser Wahrscheinlichkeit bis in's intrauterine Leben der kleinen Patientin sich zurückführen lässt, so ist diese zu frühe Entstehung an und für sich — bis heute wenigstens — als exceptionell zu betrachten, wiewohl ich denke, dass in der Bälde sich die Fälle dieser Art — klinisch und pathologisch-anatomisch mehr verfolgt — beträchtlich vermehren dürften. Bis jetzt ist die Auslese in der darauf bezüglichen Literatur sehr dürftig, denn wenn ich von jenen Con-

*) Charcot. Gazette des Hôpitaux 1868. No. 12, 13.

sistenzvermehrungen des Bindegewebs- und Gefäss-Apparates im Centralnervensysteme abstrahire, welche allerhand hypertrophische, indurative und derartige Zustände zur Folge haben und als Sclerose des Grosshirns bezeichnete werden, und bloss auf jene reflectire, welche sich in die von Charcot geschilderte, nunmehr allgemein acceptirte Krankheitsspecies einreihen lassen, dann finde ich eigentlich nur in der Zusammenstellung von Dr. ten Cate Hödemaker*) eine Sammlung von Fällen ganz neuen Datums, welche Belege für den Ausbruch des Leidens im frühesten Kindesalter — aber doch nur bis zum ersten Lebensjahre zurück — bieten; Erb (loc. cit.) erwähnt noch in seinem Lehrbuche relativ wenige Fälle, die sogar nur zwischen dem 7. und 8. Jahre sich feststellen liessen. Ich glaube mit dem schon im Eingange citirten Falle der Rosa Deim — wenn überhaupt den bloss klinischen Kriterien ein vitales Recht nicht abgesprochen wird — mit genügender Wahrscheinlichkeit dafür argumentirt zu haben, dass dies Leiden auch congenital entstehen kann, obschon die Manifestation durch positive Merkmale erst nach mehreren Monaten geschah.

Diesmal aber glaube ich annehmen zu müssen, dass die schon am vierten Tage nach der Geburt aufgetretenen klonischen Krampfformen, sowie deren weitere Folgen nur Zwischenglieder im Verlaufe der Krankheit waren, welche im Mutterleibe begonnen, sich im Neugeborenen fortsetzen. Für diese Möglichkeit spricht auch die wohl begründete Ansicht von Hartdegen**), dass „im 7. Monate, wo die Configuration des Gehirnes in ihrer Anlage fertig wird", eine Sclerose beginnen kann, und dann seine Hypothese, dass „das fötale Wachsthum auch in pathologischer Richtug ein intensiveres, rascheres sei als zu irgend einer Periode des Extrauterinlebens".

Und wenn man einmal zugeben muss, dass auch die Windungen des Gehirns von solchen in disseminirten Herden auftretenden — ein embryonales Gehirn betreffenden — chronisch interstitiellen entzündlichen Processen ergriffen werden können, und diese zu allerlei regellosen, zufälligen histologischen Veränderungen die Basis abgeben, dann ist man bemüssigt, auch allen daraus folgenden Consequenzen einen Platz in der Symptomatologie einzuräumen.

---

*) ten Cate Hödemaker. Deutsches Archiv für klin. Medicin. 1879. Märzheft XXV.

**) A. Hartdegen. Dieses Archiv. XI. Bd. 1. Heft. VI. Aufsatz. S. 129.

Die jetzt schon zweimal nacheinander von mir beobachteten Fälle, in denen nebst der totalen Immobilität des Körpers eine vollständige Anarthrie — in den frühesten Perioden des Säuglingsalters — zu ermitteln war, welche stationär durch's ganze Leben so fortbestand, weisen schon darauf hin, dass in den gemischten sprachlichen und Bewegungsbahnen der grauen Rindenschichten solche Umgestaltungen geschahen, welche den Mangel, Ausfall, Verlust einiger in der bio-physiologischen Anlage vorhanden gewesenen motorischen und logo-motorischen Centren verursachten, so dass dieselben noch vor dem Eintreten ihrer functionellen Ausbildung den ihnen obliegenden Aufgaben nicht entsprechen konnten.

In der mir zu Gebote stehenden Literatur habe ich zwar diesen absoluten Defect der litteralen Lautbildung, diese Beschränkung der sprachlichen Aeusserungsformen nirgends als ein Merkmal der uns beschäftigenden Krankheit angeführt gefunden, und doch kann ich nicht von jenem Gedanken lassen, auch diesem krankhaften Urzustande bestimmter Regionen der Grosshirnrinde ein Gewicht beizumessen und denselben — wenigstens bei congenitalen Fällen — als gleichwerthiges Glied in die Symptomenverkettung einzuschalten, umsomehr, weil in dem fünfschichtigen Typus der zelligen Nervenelemente der Grosshirnrinde vorwaltend die Betz'schen*) motorischen Riesenpyramidenzellen schon zufolge ihrer gruppen- und inselförmigen Anordnung leicht sclerotisch verkümmert, ausser Function gesetzt, gedacht werden, und daher einige oder alle Bewegungscentren, welche vor der Rolando'schen Furche liegen, die Sprachinsel mit einbegriffen, ihre im Werden unterdrückte Thätigkeit gänzlich einstellen können.

Sollte noch dazu die Stricker'sche**) Auffassung richtig sein, dass „an den Wortvorstellungen Schallbilder keinen Antheil nehmen“, „in ihnen auch keine Gesichtsbilder enthalten sind“, dann brauchte man sich mit der Feststellung des Gehörs- und Gesichtssinnes gar nicht zu befassen, denn solche Sinnesperceptionen und ihre Erinnerung sind auf die Wortbildung nicht von Einfluss. Indess, ob bloss das Fehlen der bei der Geburt schon fertigen Sprachcentren das totale Ausbleiben der symbolischen Wortzeichen veranlasste, oder ob auch die Bahnen der Sinnesperceptionen und speciell jene Faserzüge, welche „das geistige Prü-

*) Betz, Anatomischer Nachweis zweier Gehirncentren. Centralblatt 1874. No. 37, 38.

**) Stricker, Studien über die Sprachvorstellungen. S. 20.

fen, Vergleichen, Urtheilen“ und die durch diese „vermittelten Bilder und Begriffszeichen“ — Kusssmaul*) — zu- und abführen, im Anschlusse ab origine mit verrammelt waren, lässt sich trotz des bedeutenden Fortschrittes unserer gangbaren Theorien über die Sprachkraft nicht einmal annäherungsweise bestimmen.

Natürlich ist in den charakteristischen Fällen der Erwachsenen, in welchen ein Scandiren der Sprache, monotone Einförmigkeit, Modulationsstörungen oder Bradylalie vorkommen, auch die Art und Weise der Functionshemmung nicht schwer zu ermitteln. Da aber dieses Kind vom ganzen Lautregister bloss über das A verfügte und auch dieses nicht spontan hervorbrachte, sondern sein schluchzendes Weinen eigentlich damit einleitete und beendete; da ferner bekanntlich zur Hervorbringung dieses Lautes nicht einmal eine Articulationsbewegung nöthig, vielmehr die Eröffnung der Mundspalte allein genügend ist, so war es natürlich zu keiner Zeit bestimmbar, ob allein die centralen Ketten der Wortbildung und Fügung in ihrem complicirten Mechanismus unterbrochen, oder ob nur die Zeiger dieses Uhrwerks stehen geblieben waren? Ich vermuthe aber, dass sowohl die oro-lingualen Centren — Ferrier**) — als auch der basale Lautapparat — Kussmaul (l. c.) — in einem unfertigen Zustande schon von dem Krankheitsprocesse ergriffen waren, und daher trotz der vorhandenen Stimmmittel deren Leistungen für immer vernichtet wurden.

Für diese Annahme plaidirt auch die Thatsache, dass das Kind nie taub war, sogar „die Ohren spitzte“, beim Namensruf das Köpfchen nach der Seite des Tones verschob, auf ihm bekanntere Stimmen aufpasste, und folglich die Stummheit nicht von einem Gehörsdefecte herrührte.

Im Zusammenhange damit will ich in Kürze an den sogenannten Geisteszustand, an den Grad der Intelligenz dieses Mädchens einige Reflexionen anknüpfen. Der Form nach vielfach der Idiotie ähnlich, konnte ich diesen Zustand dem Wesen nach doch nicht jenen „bio- oder anthropogenetischen secundären Psychosen“ — Kahlbaum***) — anreihen, die en bloc mit dem Namen des Idiotismus

---

*) Kussmaul, Störungen der Sprache. S. 13.

**) D. Ferrier, Die Localisation der Hirnerkrankungen. Deutsch von Pierson. S. 96.

***) Kahlbaum, Volkmann's Sammlung klin. Vorträge No. 126. S. 1146.

bezeichnet werden. Meines Dafürhaltens wäre hier eher von einer elementaren, embryonalen Intelligenz (?) die Rede, die als solche während der ganzen Lebensdauer bloss rudimentäre Zeichen von mehr weniger latenten Geisteskräften erkennen liess, da diese aus vielen äusseren und inneren Gründen nicht zum Durchbruche gelangen und ihre immanente Schwäche nicht verändern konnten.

Allerdings hatte das Kind bloss minime geistige Vorstellungen, aber dafür konnten ja mehrere Umstände verantwortlich gemacht werden. 1. Weil es bei seiner Regungslosigkeit nicht einmal durch die primitivsten tactilen Eindrücke sich Rechenschaft von seiner Umgebung verschaffen konnte, 2. weil seine Aussenwelt jene vier Wände waren, innerhalb welcher es seine triste Existenz fortfristete, ohne jedwede Berührung mit Personen oder Objecten, die ausserhalb dieses eng beschränkten, umgrenzten Kreises lagen, und 3. hauptsächlich, weil, wo keine Mimik, Gesticulation oder sonstige Bewegung die Regungen des Geistes illustrirt und dabei eine vollständige Alalie im Spiele ist, durch diese absolute Ausdruckslosigkeit nach jeder Richtung ein objectives Urtheil über einen subjectiven Zustand kaum ermöglicht ist.

Damit will ich nicht in Abrede stellen, dass etwa diese angeborene Demenz auch unter die idiotoiden krankhaften Zuständen subsumirt werden könne, nur dagegen möchte ich Bedenken äussern, dass die bis jetzt geschilderte cerebropsychische Leistungsunfähigkeit als simpler Blödsinn aufgefasst werde, da die organische Gehirn-Insufficenz doch anders gestaltet war, als es gemeinhin zu sein pflegt, und dementsprechend auch das Aussehen, die Körperformation, Gesichtsbildung ganz abweichend von denen der gewöhnlichen Idioten war.

Wie es die Krankengeschichte zeigt, war die Entwickelung der Kleinen wie verspätet, verlangsamt, zurückgeblieben. Ihr ganz symmetrischer Schädel liess a priori bei dem 7jährigen Bestande der Krankheit die Annahme ausschliessen, als sei eine Agenesie oder Aplasie des Gehirnes als Veranlassung zu beschuldigen. Auch die der Idiotie eigenthümlichen Missstaltungen der Extremitäten, Atrophien einzelner Körpertheile u. s. w. fehlten.

Bei dem Bestande einiger unverkennbar bulbärparalytischen Symptome, als welche die Schling- und Schluckbeschwerden gleich nach der Entwöhnung gelten konnten, und wovon vielleicht auch das Fehlen des Lautmechanismus theilweise abhing, dachte ich vorübergehend an das Vorhandensein der „Sclérose latérale amyotrophique“ von

Charcot, aber trotzdem, dass nach Seeligmüller's*) Behauptung diese amyotrophischen Processe, gerade im frühesten Kindesalter bei lateral-sclerotischen Affectionen, eine anerkanntermassen von den Seitenstrangbahnen auf das verlängerte Mark weiterkriechende Tendenz besitzen, was einigermassen in diesem Falle geschehen zu sein schien, musste ich schnell davon wieder abkommen, einmal, weil der Decursus morbi jenes Leiden in 1—3 Jahren gewöhnlich schon zum Tode führt, und dann in diesem rascheren Tempo die als Mittelglieder bekannten Difformitäten der Hände und Füsse, Muskelatrophien, Contracturen und Ankylosen bis zu den Endstadien der Krankheit immer fehlten.

Hier will ich schon einer Hypothese Ausdruck verleihen, welche ich natürlich absolut mit Gründen nicht stützen kann. Wäre es nicht möglich, dass in diesem merkwürdigen Falle die Hirn- und Rückenmarkssclerose durch Jahre gleichsam getrennt vorhanden waren, und die inzwischen intacte Medulla oblongata erst allmälig in die Erkranas- und descendirend einbezogen wurde, wodurch schliesslich der sub finem doch beschleunigte tödtliche Ausgang befördert wurde?

Zu den bulbären Erscheinungen muss offenbar auch jene seltene, mit einer fast hydrophobischen Angst gegen allerlei Flüssigkeiten combinirte Polyurie gerechnet werden, die in diesem Falle wenigstens von der allgemeinen Symptomatologie nicht losgelöst werden konnte, obschon ich eine solche weder für sich bestehend, noch in diesem correlaten Verhältnisse in der mir bekannt gewordenen reichen Casuistik dieser Erkrankung auffinden konnte. Ob die Adipsie auch in irgend einer Verbindung mit den krankhaft veränderten Nervenkernen des Glosso-pharyngeus oder den feinsten Verzweigungen des Vagus stand, hätte sich nur durch die allerfeinste mikroskopische Untersuchung aufhellen lassen; dass aber der Diabetes insipidus, der Jahre lang anhielt, auf eine tiefere histologische Structurveränderung der Oblongata hinwies, konnte um so eher angenommen werden, als Senator**) den Sitz dieser Theilerscheinung von Neuropathien in das verlängerte Mark verlegt, und zwar auf den Boden des IV. Ventrikels etwas über jene von Claude Bernard erschlossene Stelle, deren experimentelle Reizung die Meliturie erzeugt.

*) Seeligmüller, Sclerose der Seitenstränge des R. M. bei Kindern ders. Familie. Deutsche med. Wochenschr. 1876. No. 16, 17.

**) Senator. v. Ziemssen's spec. Path. u. Therap. Bd. XIV. 2. S. 261.

Für den nervösen Ursprung spricht — ausser dem unleugbaren ursächlichen Zusammenhang — noch der relative Ueberschuss von Erd- und Kalkphosphaten in dem specifisch sehr leichten Harne, weil nach Dickinson diese letzteren hauptsächlich bei Erkrankungen des Nervensystems ausgeschieden werden. Uebrigens ist es nicht unwahrscheinlich, dass auch die vasomotorischen Nervenbahnen und manche Verbindungsfäden an der grossen Strecke der Rückenmarkssäule an dieser krankhaften Hypersecretion eines diluirten Harnes die Mitschuld tragen müssen.

Mit einiger Wahrscheinlichkeit lässt es sich auch erklären, dass das Kind deshalb nie schwitzte, und es trotz des immer offenen Mundes nie an dauerndem Speichelfluss litt, weil die Secretion des Schweisses und Schleimes durch die massenhafte Excretion von wässerigem Harne theilweise ersetzt wurde, und die vermehrte Nierenfunction substituirend für die verschiedensten ausscheidenden Drüsenthätigkeiten anderer glandulärer Gebilde eingriff.

Ohne auf die noch immer sehr dunklen Vorgänge des Stoffwechsels im centralen Nervensystem einzugehen, die gewiss von regulatorischem Einflusse auf die Oeconomie des Organismus sein müssen, will ich nur der eigenthümlichen Thatsache gedenken, dass trotz dieser übertriebenen Ausscheidung keine Consumption der Kräfte — wenn man überhaupt solche bei dem Mangel jedweder musculären Energie den normal entwickelten Bündeln der wohl contourirten Fleischmassen zumuthen kann —, keine merkliche Abmagerung durch eine lange Reihe von Jahren eintrat. Bezüglich der Erklärung dieses fast räthselhaften Umstandes schliesse ich mich ganz der Anschauung von Siegmund Mayer*) an, der zufolge „die Ernährungsprocesse in Nerven, Muskeln, die von ihren Centren getrennt, werden nicht aufhören, sondern nur in Bahnen gelenkt werden, die den Zwecken des Gesammtorganismus nicht mehr unterthan sind, gerade so wie in functioneller Beziehung ein derartiger Muskel nur gelähmt ist für die normalen, den Zwecken des Organismus dienenden Bewegungen, im Uebrigen aber sowohl spontan sich bewegt (Lähmugsoscillationen) etc. Die nutritive Einheit schwindet nun allgemach, erst stellt sich an Stelle der Atrophie blos Allotrophie ein".

Diese Hypothese scheint mir um so plausibler, da jenes Inten-

*) Siegmund Mayer. Hermann's Handbuch der Physiologie des Nervensystems. I. Theil. S. 210.

tionszittern, welches das Cardinalsymptom der multiplen Herdsclerose bildet und in meinem Falle sich allemal tadellos entwickelte, so oft irgend ein Affect die verschleierten Grundelemente des Willens, der nicht reif werden konnte, tangirte, bei normalen den Zwecken des Organismus irgendwie dienlichen Leistungen nie zu Stande kam, ganz spontan aber und auch als reflectorische Ausdrucksbewegung unter den mannichfachsten Erscheinungen der fibrillären Oscillationen, Muskel-Vibrationen, förmlichen Schüttel-Tremores passiv auftrat.

Da dieses Kind durch die progressiven Folgen der angeborenen Krankheit auf jener Stufe der Entwickelung zurückblieb, wo noch kein Impuls des Wollens existirt, und nach den vergleichend anatomischen, embryologischen Analogien und Forschungsergebnissen Soltmann's*) die Functionen der Rindencentren sich nicht begrenzen konnten, weil eben die Differenzirung der motorischen Gebiete erst nach der Geburt und beim Menschen vielleicht noch langsamer, wie bei den niederen Thieren vor sich geht, so ist es klar, dass zufolge dieser degenerativen fötalen Ausschaltung bestimmten Functionen dienender Grosshirnrindenzonen die von den leitenden Stellen abhängigen, von ihnen gleichsam getrennten Muskeln der Bewegungs- und Sprachwerkzeuge allotrophisch wurden, zu Lähmungen der gewollten Bewegungen die Bedingungen schufen und nur zur Auslösung spinaler Reflexactionen Fähigkeiten besassen, wie auch zu solchen reflectorischen Ausdrucksbewegungen sich bequemten, welche ohne Eintritt von Sinneseindrücken im Bewusstsein auch instinctiv erfolgen, da ja Aeusserungen der Gemüthszustände nach Ferrier**) ihr eigenes Centrum unterhalb jener des bewussten Vorstellungslebens präformirt innehaben in abwärts von der Rinde gelegenen Centren, welche, allerdings bloss bei normalem Bau oder Zustande des Gehirns, in innigster Beziehung zu den, der bewussten Wahrnehmung dienenden Hirntheilen, stehen.

Das active, selbst automatischer Muskelleistungen unfähige, willenlose Kind hatte nie selbstständige Contactempfindungen sich bilden können, daher auch keine anderen Empfindungen reproducirt, als solche, welche durch sensorische Vermittelung der originären Hirnanlagen angeregt wurden; darum wurden diese, manchmal wechselfieberartig schüttelnden Zitteranfälle immer bei angeborenen instinc-

*) Soltmann. Jahrbuch der Kinderheilkunde. Bd. IX.

**) Dav. Ferrier, Die Functionen des Gehirns. Deutsch von Obersteiner. S. 46.

tiven Affecten und reflectirten Emotionen ausgelöst, und darum sehe ich mich veranlasst ein Affectzittern ebenbürtig an Seite des Intentionszitterns aufzustellen, da dies letztere nur bei dem vorhanden gewesenen Willen, bei dem wohldurchdachten, geplanten, aber nicht ausführbarem Wollen der Erwachsenen, jenes aber als auf einer niederen Stufe stehend auch bei Säuglingen, Neugeborenen vorkommen und zeitlebens so verbleiben kann, wenn die von Ferrier (l. c.) als noetiko-kinetisch bezeichneten Leistungen eventuell schon in utero gleich oder schnell nach der Geburt durch Entwickelungshemmungen alterirt oder destruirt werden.

Ob übrigens diese schüttelnden Schwingungen, zu welchen sich parallel das in vielen Beziehungen äquivalente Kopfwackeln, Schaukeln des Halses am Rumpfe gesellte, auch bei etwaigen Willkürbewegungen vorgekommen wären, lässt sich schon deshalb nicht entscheiden, weil nie Locomotions-, Coordinations-, Aequilibrial-, Positions-Wechsel stattfanden, und mithin bei der steten horizontalen Ruhelage und der maschinenmässigen Einförmigkeit der getragenen Haltung ohne äussere Anregung keine wie immer gearteten Oscillationen oder stossweise Zuckungen bemerkt werden konnten. Andererseits aber giebt es auch Erb*) zu, dass „dieses Zittern auch bei jeder Gemüthsbewegung und Aufregung sofort erscheint".

Nebenbei waren nicht nur alle cutanen, sondern insbesondere die Sehnenreflexe hochgradig erhöht; man konnte die Extremitäten der Reihe nach und successiv auch den ganzen Körper in den Zustand der Brown-Séquard'schen Spinalépilepsie arteficiell versetzen; ja selbst das von Westphal (l. c.) jüngstens in die Diagnostik eingeführte Symptom der „paradoxen Muskelcontraction" fehlte nicht, welches Phänomen in meinem Falle natürlich ganz unabhängig vom Willen sein musste.

Es ist bemerkenswerth, dass Westphal in einigen Fällen, welche dieses Symptom darboten, die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf cerebrospinale fleckweise graue Degeneration stellte, obwohl keiner zur Autopsie gelangte, und auch mir in diesem fortgeschritteneren Grade der Erkrankung, nebst den anderen pathognomonischen Zeichen zu öfteren Malen diese curiose, wirklich „paradoxe" Erscheinung hervorzurufen gelang, was mich, trotz manchen Schwankens, endgültig in meiner Auffassung über die Richtigkeit der Diagnose bekräftigen musste.

Von den prädominirenden Charakteren der fest gegliederten Se-

---

*) Erb l. c. S. 97.

miotik dieser asystematischen Erkrankung fehlte fast keiner, denn auch der dem allgemeinen Zittern analoge Nystagmus, der in diesem Falle weder choreatisch noch toxisch, oder senilen Ursprungs sein konnte, das divergirende Schielen — mit oder ohne Diplopie, liess sich diesmal natürlich nicht eruiren — waren dauernd vorhanden. Sonderbarer Weise gesellte sich aber zu diesen stärkeren Begleitzuständen auch ein wieder ganz apartes Vorkommniss, welches sonst ein Phänomen der Tabes oder der progressiven Paralyse bildet, nämlich die Ungleichheit der Pupillen mit träger Reaction derselben gegen Lichteindrücke. Dadurch, dass der Stern des einen Auges abwechselnd kleiner und grösser wurde, fiel dieser Umstand den Eltern des Kindes schon frühzeitig auf, und während der ganzen Beobachtungszeit konnte ich die Myopie des einen Auges herstellen, wenn ich irgend ein Object, welches die Aufmerksamkeit der Kleinen erweckte, einige Minuten von ihr seitlich beobachten liess. Die Accommodationsfähigkeit beider Augen war bei den unilateralen Fixationen ausser allem Zweifel gestellt, während die Pupillen auch einzeln auf das einfallende Licht kaum sich veränderten. (Vergl. Vincent*), Erb**).

Seitdem übrigens Schultze***) sich berechtigt erachtet, Misch- und Uebergangsformen zwischen der multiplen Sclerose des Centralnervensystemes und der Dementia paralytica anzunehmen, dieselbe sogar mit entsprechenden pathalogisch-anatomischen Belegen stützt und ähnliche Fälle der Litteratur (von Claus, Schüle und Siemens) citirt, ist es für mich ganz erwiesen, dass neben dem vollendeten Bilde der classischen multiplen Sclerose auch ein allgemein paralytischer Zustand gleichzeitig vorhanden war, die weit verbreitete degenerative Erkrankung des Centralnervensystems jedoch nicht ein früher wohl entwickeltes Organsystem, nicht ein valides Gehirn befiel, sondern ein in der Anlage krankhaft alterirtes, in seiner Entwickelung gehemmtes total zu Grunde richtete, sodann durch Unterbrechung einiger Bahnen secundäre Störungen im Gesammtgebiete der Rückenmarksstränge veranlasste, und dadurch zu solcher Entartung des organisch einheitlichen Hirn- und Rückenmarkscomplexes führte, welche

---

*) Vincent. Des phénomènes oculo-pupillaires dans l'ataxie locomotrice progressive et la paralysie générale des aliénés. Paris 1877.

**) Erb. Deutsches Archiv für klinische Medicin. XXIV. Bd. I. Heft. S. 28—35.

***) Dieses Archiv XI. 1. S. 216.

man als angeborene Zustände ohne Weiteres als primäre Demenz und Idiotie anzusprechen pflegt.

Natürlich ist nichts schwieriger zu entscheiden, als die Frage, ob eine im Mutterleibe entstandene Erkrankung durch hereditäre Belastung, neuropathische Diathese sich ausbildete, oder mechanisch-dynamischen, traumatischen Einwirkungen ursprünglich zuzuschreiben sei; doch kann ich mich des Gedankens nicht erwehren, dass hier ein derartiger Insult während der Schwangerschaft der Mutter den Impuls zu lentescirenden entzündlichen Vorgängen abgegeben habe, weil ich weder in einer nunmehr 17jährigen Civil- und Spitalspraxis — darunter auch 9 Jahre an der Irrenstation des hiesigen allgemeinen Krankenhauses, noch an der Salpétrière, während meines Aufenthaltes in Paris, 1878, in den verschiedensten jugendlichen Lebensaltern unter den vielen Idioten aller Arten ein dem von mir jetzt beschriebenen nur im Entferntesten ähnliches Beispiel gesehen habe. Der ganze Habitus der Krankheit und der Individualität stach von der alltäglichen Form des Idioten ab, weshalb ich mich auch nie in meiner Ansicht beirren liess, dass trotz der Coincidenz vieler, die Diagnose erschwerenden aparten Verwicklungen hier doch eine im intrauterinalen Leben acquirirte multiple, zur Diffundirung in einzelnen Bezirken tendirende Sclerose vorliege, welche zu psychisch-intellectuellen Defecten solcher Art führte, wie sie der Dementia paralytica des reifen Alters eigentlich zukommen. Ob nicht eine paralytische Demenz auch in dem dämmernden Geiste des gerade in der Evolution befindlichen Gehirnes der Neugeborenen oder Säuglinge vorkommen könne, liesse sich ohnehin nicht rundwegs verneinen, wenn wir die selbstgewählte Begriffsbestimmung des Irreseins auch auf jene früheste Entwicklungsperiode unserer seelischen Zustände üertragen würden, die als angeborene Mitgift und Erbschaft unserer Psyche im Keime sich schon organisiren und entfalten.

Der „prodromale état congestive“; die „apoplectiformen Insulte“; das Affectzittern, das Balanciren und Schaukeln des Kopfes und des Halses; die erhöhten Sehnenreflexe; die „paradoxe Muskelcontraction“ Westphal's; das Intactsein aller Sensibilitätsarten; die ungestörten Blasen- und Mastdarmfunctionen, die bulbären Erscheinungen waren ja schwerwiegende, vollwichtige Beweise genug, um das typische Bild der disseminirten Herdsclerose des Hirns und Rückenmarks leicht fixiren zu können, ohne an andere „durch Induration und Atrophie des cerebralen Gewebes charakterisirten patho-

logischen Zustände“ zu denken, welche nach Hammond's*) wahrheitsgetreuer Aeusserung „während des Lebens nicht einmal mit einiger Wahrscheinlichkeit erkannt werden können, und selbst ihm nur aus postmortalen Beschreibungen bekannt sind“.

Auch Eulenburg's**) überzeugend formulirte Ansicht, dass „diese Krankheit während ihres langen Verlaufes an alle möglichen chronischen Spinal- und Cerebral-Affectionen (an Sclerose der Seitenstränge, der Hintersstränge, an progressive Bulbärparalyse, **selbst an paralytische Demenz** u. s. w. zeitweise, aber doch an keine einzelne derselben ausschliesslich, und noch weniger andauernd erinnert“ findet durch meinen Fall seine vollste Bestätigung, da in diesem nicht nur auf die verschiedensten, dort angedeuteten Processe hinweisende Symptome, sondern alle denselben speciell zugeschriebenen Eigenthümlichkeiten concomittirend sich einstellten, und darum durch diesen Coëffect das Wesen des Grundprocesses einigermassen verhüllten.

Da die ganz dunklen Anfangsstadien dieser im Mutterleibe acquirirten Krankheit sich einer jeden Untersuchung entziehen, kann ich auf die chronologische Reihenfolge der Degenerationsacte natürlich nicht eingehen; doch glaube ich auf Grund der Anamnese und der Selbstbeobachtung behaupten zu können, dass wenn auch synchronisch das Rückenmark miterkrankt war, diese Affection von geringer Bedeutung sein musste, primär und prävalirend aber die vielfach unter einander associirten Centren des Grosshirns, und zwar beider Hemisphären, Structur- und Functionsveränderungen erlitten.

Denn selbst wenn man zufolge des sehr schmalen, dünnen, etwas verhärteten Balkens, der nur durch dünne Fädchen, die auch graulich gestreift waren, mit den beiden Hirnhälften zusammenhing, nach Brown-Séquard die zwei Hemisphären als gesonderte Hirne betrachten wollte, ist es nach den neuesten experimentell physiologischen und pathologischen Untersuchungen mit ziemlicher Gewissheit anzunehmen, dass 1. „nur nach Läsionen der motorischen Zone secundäre Degenerationen, zu denen auch die Sclerosen gehören, eintreten“ (Ferrier (l. c.); 2. das Zittern eine fast nur den cerebralen Formen zukommende Localisation bedeutet;

---

*) Hammond l. c. S. 282.

**) Eulenburg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. II. Theil. S. 536.

Ordenstein*), Hammond**) und 3. alle diese Tremores, Oscillationen, insbesondere aber die durchgehends erhöhten Sehnenreflexe auch dadurch entstehen konnten, dass die von Setschenow***) nachgewiesene „reflexhemmende Thätigkeit“ des Grosshirns erloschen war. Für eine derartige Functionsstörung zieht derselbe Autor auch die Reizung der Lobi optici heran, und richtig waren auch die dem Gefühle nach verhärteten, etwas derben, grau marmorirten kleinen Lobi in diesem Falle krankhaft entartet, welcher Umstand allein nicht nur den angeborenen Mangel jedweder Ortsbewegung, sondern in seiner Zunahme auch die Coordinationsfehler in der bilateralen Contractionsgleichzeitigkeit der circulären Muskelfasern der Iris zu erklären vermag.

Um so plausibler ist die Annahme der secundären Miterkrankung der verschiedenen Rückenmarksstränge, weil durch ein Uebergreifen der Degeneration auf Markfaserbündel der Hirnschenkel und Brückenarme, nach abwärts erst die Pyramiden, dann die Flechsig'schen Pyramiden-Seitenstrangbahnen und Pyramiden-Vorderstrangbahnen schleichend erkranken konnten, während z. B. die Seitenstränge essentiell wenig betroffen waren, da sonst die der Tabes spasmodica (Charcot), Seitenstrangsclerose (Erb) angehörigen Symptome der allmälig sich ausbreitenden Gliederstarre, Muskelrigidität, Sehnencontracturen, Gelenkanchylose gewiss viel früher aufgetreten wären, als in diesem Falle, wo sie gleichsam in der proagonischen Periode debütirten. Da aber die allgemeine Sensibilität und wenn auch nicht Hyperalgesie, aber jedenfalls Hypersensibilität nur in der allerletzten Zeit partiell abnahmen, kann man füglich supponiren, dass weder die Hinterstränge noch Hinterhörner an der Neurogliaproliferation theilnahmen, und auch die graue Centralmasse davon verschont sein musste.

Ob übrigens alle diese Fasersysteme nach Buchwald's (l. c.) Anschauung durch unmerkliche Diffundirung des Krankheitsprocesses sich an der Sclerose mehr oder weniger betheiligten; ob nach der Richtung der sich vielfach verstrickenden Faserzüge einzelne Strecken früher oder später, mehr oder weniger consecutiv erkrankten, hätte selbst nach der kritischen Analyse der topischen Fleckbefunde nur

---

*) Ordenstein, Sur la paralys. agit. et la sclérose en plaques généralitée. Thèse. Paris 1867.

**) Hammond l. c. S. 919, 928.

***) Setschenow, Physiologische Studien über die Hemmungsmechanismen. Berlin 1863.

einen pathologisch-anatomischen Werth und könnte zur klinischen Auffassung dieses Krankheitsbildes kaum mehr als die Fülle und Reichthum des Symptomencomplexes beitragen. Da mir jedoch die Oeffnung des Rückenmarkcanales nicht gestattet wurde, und ich auch dann nur eventuelle makroskopische Ansichten mir verschafft hätte, da mir sowohl die nöthigen Hülfsmittel als auch Kenntnisse der mikroskopischen Technik fehlen, wollte ich Ausdehnung, Umfang und Fortschritte der progressiven chronischen Myelomeningitis superficialis, longitudinalis und transversalis aus der Ex- und Intensität der Erscheinungen annäherungsweise bestimmen.

Wenn nämlich das Weiterkriechen der Sclerosirung vom Rückenmark nach aufwärts erfolgt und die Existenz dieses Theiles des Centralnervensystems bedroht worden wäre, so hätten wahrscheinlich alle anderen, auch anatomisch schwer von einander — künstlich — trennbaren Systeme daran sich betheiligen müssen, und wäre das Leben durch die fächerartige, radiäre Ausbreitung nach aufwärts zufolge der gehemmten Zuleitung der peripheren Eindrücke sensoriell, sensitiv- und insbesondere auch vegetativ, was hier bis zum Ende nicht geschah, stufenweise zu Grunde gegangen, und die motorische Insufficienz nur als Schlussact in Scene getreten sein.

Da die nach langem Zureden gestattete Section eigentlich bloss auf eine flüchtige Besichtigung des Gehirns sich beschränkte, will ich zum Schluss noch über den höchst interessanten makroskopischen Hirnbefund berichten, der alle meine Erwartungen weit übertraf und meine Voraussetzungen reichlich bestätigte.

Autopsie.

Schädeldach regelrecht geformt, auffallend glänzend, weiss, Kopfknochen alle normal. Die Zacken der Suturen fast verstrichen; insbesondere bilden Coronal- und Pfeilnaht wenig geschlängelte, furchig vertiefte, durchsichtige Canälchen. Das Stirnbein und die Höhlen der Seitenwandbeine sind bedeutend dünner und durchsichtiger als das Hinterhaupt und die Schläfenbeine. Die Diploë-Schichten sind fast überall gleichartig schimmernd, leicht brüchig.

Dura mater insbesondere in den vorderen Abschnitten stark verdickt, an vielen Stellen an dem Knochen adhärirend; die Hälfte des Sinus longitudinalis an das Schädeldach angeheftet; der hintere Theil ausgebuchtet, enthält viel dunkel gefärbtes, coagulirtes Blut, Duragefässe weit, geschlängelt, mit lockeren Blutgerinnseln darin, an der Basis cerebri ziemlich viel blutig tingirtes, klares Fluidum.

Pia mater ist an der Convexitas cerebri stark getrübt, opak; an den Seitentheilen und am Gehirngrund milchig, neblig angehaucht, bedeutend

dünner und durchsichtiger. Vorn ist sie schwer von der Gehirnoberfläche trennbar; am Occiput und an den Mediantheilen überall leicht ablösbar.

Schon beim oberflächlichen Einblicke in die Fissura pallii fiel neben der bedeutenden Weite derselben am Grunde derselben eine mit grauen Knötchen und Knoten und elliptischen Flecken versehene, grau-weisse Masse auf, welche die Stelle des normalen Corpus callosum einnahm. Eigentlich sah das Gebilde eher wie der Wurm der Kleinhirnhemisphären aus, dessen Ringe fast knorpelhart anzufühlen waren. An Stelle des Genu und Splenium corporis callosi spitzte sich dieses, den Balken substituirende Gebilde nach vorn und hinten in ein gefranstes, grau punktirtes schmales Streifchen zu, welche an ihren beiden Enden mit dünnen Fäserchen nach abwärts sich umbogen und frei hin und her flimmerten. Da ich wegen der seidenfadenartigen Dünne derselben die später faktisch erfolgte Zerreissung befürchtete, untersuchte ich früher die Hemisphärenoberfläche, welche, was ihre topographische Configuration anlangt, ganz normale Lappenbildung, Windungen und Furchen aufwies.

Die Gyri sind wohl etwas schmäler, platter, aber an beiden Seiten symmetrisch vertheilt und keine abweichenden Formen darbietend. Auffallend ist nur deren Consistenz und Färbung, da insbesondere die Frontalabschnitte bis zum Lobulus paracentralis und der ganzen Länge des Sulcus postcentralis und die Parietalwindungen bis zur Sylvi'schen Furche, das Operculum und die Reil'sche Insel mitinbegriffen, theilweise mit convex hervorgewölbten, knopfartigen grauen Höckerchen, theilweise aber mit concav ausgehöhlten, dellenartig vertieften Flecken so eingesprengt sind, dass dadurch die Convexität des ganzen vorderen Theiles des Hirnmantels das Aussehen gewann, als wenn ein variolöser Process in seinen verschiedenen Phasen der Efflorescenz bis zur Narbenbildung sich daran vollzogen hätte. Die drüsig sich emporhobenden Plaques sind mit der Pia innig verwachsen und derb, hart anzufühlen; über den ausgehöhlten Flecken ist die Pia wie angespannt, aber doch eingesunken, so dass ihre Oberfläche wie wellig sich ausnimmt.

An den medianen Flächen, die weit ab von einander stehen, sind in den vorderen Theilen kleinere, apfelkern- bis linsengrosse, ovoide Flecke sichtbar, die aber ziemlich gleichförmig vertheilt sind und mit einem reifähnlichen, diffusen Beschlag unter sich verbunden zu sein scheinen.

Bei oberflächlichen Ein- und Durchschnitten der Corticalsubstanz liegen die meisten der Plaques oberflächlich, nur die am Fusse der 3. Stirnwindung und um den Klappdeckel sich befindlichen dringen mit fast keilförmigen zugespitzten Fortsätzen bis in die Marksubstanz. Insbesondere hat das Broca'sche Sprachfeld, obwohl an beiden Seiten, nicht nur links, ein derartiges infarcirtes Aussehen.

Ohne mich in viele Wiederholungen einzulassen, bemerke ich, dass das ganze Tegment der Seitenventrikel und deren Wandungen, sowie auch das Corpus striatum in hervorragenderer Weise als der Thalamus opticus ein so geschecktes, grau punktirtes Aussehen hatten; auch war ihre unebene Oberfläche durchgehends härter als gewöhnlich anzufühlen. Dieselben sclerotischen Veränderungen fanden sich auch an den Basaltheilen, wo besonders

die Lobi optici verkümmert, ganz grau tingirt und kernhart sich von ihrer Umgebung abheben. Auch die Tractus optici, das Chiasma waren in ihrem Verlaufe mit grauen Pünktchen und Streifchen durchsetzt.

Die von der Post-Rolando'schen Furche nach rückwärts gelegenen, wie auch die temporalen Lappen, somit der occipitale und der abhängige Seitentheil des Grosshirns war beinahe als normal zu betrachten, obwohl hie und da auch hier kleine oblonge, oberflächliche graue Fleckchen sich bemerkbar machten.

Der graue Gehirnstamm ist tiefer grau gefärbt als die Rindenoberfläche. Nur sind die an den Pedunculis cerebri, am Pons, und insbesondere die an den Pyramiden der Medulla oblongata prominirenden Flecke fast der Faserung dieser Theile angepasst, horizontal, longitudinal und transversal so nahe an einander gelagert, dass man fast an eine Diffusion des Processes, an ein Confluiren der Plaques denken musste. Während aber die peripheren Theile derselben resistent anzufühlen sind, waren die bis in's Centrum dieser Gebilde sich einsenkenden Flecke von gelatinöser, weicherer Structur, als wenn sie erst frisch entstanden wären.

Selbst der Boden des 4. Ventrikels ist mit scharf contourirten sandkornartigen, graulichen Pünktchen besäet, und diese Höckerchen sind selbst der Palpation zugänglich, sehr augenfällig.

Da mir die weitere Leichenöffnung versagt war, konnte ich das Rückenmark nicht einmal makroskopisch besichtigen. Doch muss ich bemerken, dass bei dem Abschneiden des verlängerten Marks die ganze horizontale Schnittfläche, zumeist jedoch in den weissen Strängen, Durchschnitte von kleineren Herden und grauen Streifchen ergab, was allein zur Annahme berechtigt, dass die in der Hirnmasse mit freiem Auge und durch Betasten leicht sichtbaren und greifbaren Indurationen älteren und jüngeren Datums auch dort in verschiedener Richtung, Tiefe und Zahl anwesend sein müssen.

Das Kleinhirn war ganz immun; weder oberflächlich, noch central waren Consistenz, oder Farbenverschiedenheiten zu eruiren.

Die Seitenventrikel waren bedeutend erweitert; ihre Auskleidung etwas rauh, mattweisslich, schimmernd; ihr Inhalt ein leicht flockiges, trübes Serum, nach dessen Abfluss das Hirnvolumen bedeutend sich verkleinerte; leider unterliess ich sowohl früher als jetzt die Gewichtsbestimmung, doch das Zusammenfallen und Hinsinken der Wölbung der Grosshirnhälften, die jetzt einen geringeren Raum in den Händen einnahmen, haben die Massdifferenzen genügend erwiesen.

Nach der oberen, unteren, seitlichen und medianen Ansicht, wie auch nach den oberflächlicheren und tieferen horizontalen und verticalen Ein- und Durchschnitten wollte ich nachträglich das indurirte Rudiment der Commissura maxima in seinen Verbindungen verfolgen, um mir ein Bild seines Zusammenhanges wenigstens im Grossen entwerfen zu können, jedoch trotz der zartesten Behandlung blieben mir die zwei Hirnkugeln und das Fragment des Balkens mit gezackten Seitenrändern und pinselartig zerfahrenen, flimmernden Endanhängseln in drei getrennten Stücken in den Händen, und so konnte ich von

ihrem Zusammenhang mit den adnexen Theilen, die unterdessen auch eine Formveränderung erfuhren, nichts ermitteln. Der grau gefärbte Balken war stark geringelt, und die Ränder dieser Ringe waren leisten- und kammartig gewulstet, als wenn sie den Leib des Wurmes, dem er ähnlich sah, in mehrere Theile gegliedert hätten. Die Septa der so entstandenen Fächer waren bis an die untere Fläche zu verfolgen. Im Ganzen gewährte der Anblick dieses Balkenrudimentes viele mir unerklärt gebliebenen Eigenthümlichkeiten, denn der eigentliche Leib hatte das Aussehen, als wenn er künstlich gehärtet oder gegerbt gewesen wäre, während seine Seiten- und Endtheile weich, zottig, charpieartig zerfasert sic herwiesen, keine bestimmte Abgrenzung und Fügung hatten und denselben gleichsam schwebend in der Mitte erhielten.

Was den Balken betrifft, so war jedenfalls eine „Missbildung" vorhanden, und ich muss es tief bedauern, dass ich denselben zur weiteren analytischen mikroskopischen Untersuchung nicht für einen fachkundigen Neurologen aufgehoben habe, der gewiss nähere Details und Aufklärungen über dessen Structur hätte geben können. Aber ich muss meine Schwäche eingestehen, dass der erste Eindruck dieses sclerotischen Processes mich so sehr überraschte, dass ich die „Mitaffection", welche allerdings nicht ohne Bedeutung für die ganze krankhafte Anlage sein mochte, darüber ganz vergass und erst bei der literarischen Bearbeitung, speciell mit Rücksicht auf die Frage der Idiotie, meinen Aufzeichnungen mehr Einfluss auf die Auffassung des Processes vindicirte.

Gross-Wardein, Ende December 1880.

VII.

Ueber die Behandlung der Hyperämie des Gehirns und der Hirnhäute mit Hautreizen.

Von

Dr. med. **Max Buch**
in Helsingfors.



Die „Ableitung auf die Haut" war bei den älteren Aerzten ein sehr beliebtes Mittel gegen die verschiedensten Krankheitszustände. Es gerieth in Misscredit durch den Spott der Wiener Skeptiker, welche nur die Mittel anwandten, deren Wirkungsweise ihnen verständlich war; und da das, wie bei den meisten Mitteln, so auch bei der sogenannten Ableitung auf die Haut nicht der Fall war, so wurde die Anwendung derselben, zumal in der That viel Unfug mit ihr getrieben wurde, einfach als unsinnig bezeichnet. Gleichwohl erhielten sich die Senf- und Cantharidenpflaster einen ehrenvollen Platz im Arzeneischatze der Praktiker, welche sich weniger darum bekümmerten, warum ein Mittel wirkt, wenn sie nur sicher wussten, dass es wirkt. In neuerer Zeit nun lernte man die Wirkungsweise der hautreizenden Mittel auch theoretisch durchdringen, und sie erobern sich allmälig wieder ihren wichtigen Platz in der Therapie.

Zu einem der kräftigst wirkenden Hautreizmittel gehört das Baunscheidt'sche Verfahren. Es gerieth durch die Reclame, den Humbug und die lächerlich laienhafte Ueberhebung, mit welcher der Erfinder desselben auftrat, von vornherein in starken Misscredit bei den Aerzten. Als ich mich aber als Student selbst einmal von der unverhofften und eclatant günstigen Wirkung desselben überzeugte, nahm ich mir vor, es in der Praxis zu versuchen. Der Fall, durch welchen ich bekehrt wurde, war folgender:

Ein mir befreundeter, sehr intelligenter Herr von etwa 35 Jahren, seit 15—20 Jahren in Gerichtskanzeleien beschäftigt, war äusserst kurzsichtig und arbeitete daher immer stark übergebeugt. Da dies ihm mit der Zeit beschwerlich wurde, so liess er sich eine Brille verschreiben, doch stellten sich seitdem er mit derselben arbeitete, Augenschmerzen und Kopfschmerzen ein, und, obgleich er die Brille fortlegte, war er bald so weit, dass er mit verbundenen Augen im dunkeln Zimmer sass, weil der geringste Lichtschein schon Schmerzen verursachte; dabei heftige Kopfschmerzen zumal in der Stirngegend, Unruhe, Schlaflosigkeit, ab und zu Delirien — augenscheinlich eine Hyperämie, wenn nicht Entzündung der Hirnhäute. Von irgend einer Beschäftigung war natürlich keine Rede. Er wurde wohl ein Jahr lang von seinem Hausarzt, Docenten Dr. R. und vom Prof. der Ophthalmologie v. O. behandelt, ohne irgend einen nennenswerthen Erfolg; da gab er in seiner Verzweiflung die ärztliche Behandlung ganz auf, griff nach dem Baunscheidt'schen Schnepper und bedeckte sich Hals und Rücken mit Pusteln.

Nach überraschend kurzer Zeit wurde sein Leiden besser und er war bald wieder im Stande, seine Geschäfte aufzunehmen.

Ich füge hier gleich für Diejenigen, welche mit dem Baunscheidtschen Verfahren nicht bekannt sind, eine Beschreibung desselben ein.

An der Basis eines Metallcylinders von etwa 1,5 Ctm. Durchmesser sind 30 scharfe Nadeln befestigt. Das Ganze befindet sich beweglich in einer nach unten offenen Hornkapsel. Die Nadeln schauen aus derselben etwas heraus, können aber mittels einer am Metallboden befestigten Spiralfeder hinaufgezogen werden und schnellen, losgelassen, wieder aus der Kapsel heraus, und falls man die offene Seite der Kapsel auf die Haut gesetzt hat, in dieselbe hinein. Da die Nadeln sehr eng an einander stehen und die Feder nur schwach ist, so wird fast nur die Epidermis durchbohrt, selten dringt aus einem Nadelstich ein kleines Tröpfchen Blut. Auf diese winzigen Wunden wird ein reizendes Oel eingerieben, dessen Zusammensetzung geheim gehalten wird. Die Haut röthet sich, es erhebt sich in kurzer Zeit über jedem Nadelstiche eine kleine Papel, die sich in einigen Stunden zu einer kleinen Eiterpustel ausbildet. Gewöhnlich bleibt jedes Pustelchen für sich bestehen, nur selten confluiren einige. Nach 3—4 Tagen fangen die Pusteln an zu trocknen, und nach 7—10 Tagen ist die Haut vollständig wieder gesund und kann dann, wo es nöthig ist, eine neue Application vorgenommen werden. Solche Pustelgruppen applicire ich auf dem Rücken von der Haargrenze abwärts jedes Mal 5—7 senkrechte Reihen jede zu 18—20. Schmerzen werden so gut wie gar keine erzeugt, doch beginnt bald nach der Application ein ziemlich starkes Jucken sich geltend zu machen, das etwa 7 Tage dauert und um so stärker ist, je mehr man sich kratzt oder reibt.

Das Verfahren ist im Vergleich zu anderen Hautreizmitteln deshalb so ungemein bequem, weil keine nässenden Flächen entstehen, namentlich wenn man die Pusteln durch Watte schützt, keine Schorfbildung eintritt und doch die Hautreizung eine mächtige und andauernde ist, bei möglichst wenig Beschwerden. Wenn die Reizung des Rückens allein nicht ausreichend ist, so kann man ohne Gefahr auch den Bauch und die Waden mit Pusteln bedecken.

Es ist praktisch, den Patienten nach Baunscheidt's Rath die drei ersten Tage das Zimmer hüten zu lassen, namentlich im Winter, und ihm während dieser Zeit jede Abkühlung der Haut, also auch Waschen des Gesichts oder der Hände mit kaltem Wasser, zu untersagen. Da das sogenannte „Baunscheidt'sche Oel" ein Geheimmittel und daher enorm theuer ist, man zudem nie von seiner Echtheit überzeugt sein kann, so habe ich es nach verschiedenen Versuchen ersetzt durch ein Gemisch von Oleum Therebinthinae gallicum und Oleum Crotonis Tiglii zu gleichen Theilen. Dieses Oel hat genau dieselbe örtliche wie allgemeine Wirkung wie das sogenannte echte Baunscheidt'sche. Meine einzige Sorge war nur, dass vielleicht nach Anwendung desselben Eiweiss im Harn auftreten würde, doch überzeugte ich mich bald von der Grundlosigkeit dieser Befürchtung. Ich untersuchte den Harn dreier Patienten täglich vom ersten bis zum siebenten Tage nach einer sehr reichlichen Application, ohne eine Spur von Eiweiss finden zu können. Auch Nowitzky sah bei seinen später noch näher zu erörternden Versuchen mit Sinapismen nie Eiweiss im Harn auftreten. Der einzige Nachtheil ist, dass manchmal an den Applicationsstellen für kürzere oder längere Zeit eine leichte bräunliche Pigmentirung zurückbleibt, sowohl nach Anwendung des sogenannten echten Oeles wie auch meines Gemisches, doch geschieht das häufig auch an den Applicationsstellen des Canthariden-pflasters.

Ich gehe jetzt über zur Beschreibung der Fälle, in welchen ich das Baunscheidt'sche Verfahren angewandt habe, bemerke aber, dass die Krankengeschichten im Drange der Praxis aufnotirt wurden und bitte damit einige Lücken entschuldigen zu wollen. Die Beobachtungen sind alle in der Ishew'schen Gewehrfabrik im Wjätka'schen Gouvernement in Russland gemacht worden.

Fall 1.

Ssuchanow, 39 Jahre alt, aus dem Twer'schen Gouvernement gebürtig, jetzt Arbeiter der Ishewschen Gewehrfabrik, leidet schon 2 Jahre, seit er in der Fabrik lebt, an beständigen Kopfschmerzen hauptsächlich in der Stirn-

gegend. Er hatte, da der Ort wegen seiner Malaria mit Recht berüchtigt ist, viel Chinin gebraucht und war verschiedentlich behandelt worden ohne jeden Erfolg. Er war sehr anämisch, abgemagert, und klagte über Schwindel und Flimmern vor den Augen, welche beide Erscheinungen beim Bücken namentlich sich geltend machten; Appetitlosigkeit, ab und zu Uebligkeit, dabei der Stuhl normal, kein Schmerz in der Magengegend. Die Hauptklage bezog sich aber auf die heftigeren Kopfschmerzen, welche ihm am Arbeiten hinderten. Im Januar 1878 wandte er sich an mich. Ich beschnepperte ihm mit dem Baunscheidt'schen Instrument den Rücken in 5 senkrechten Reihen, so dass am nächsten Tage der ganze Rücken dicht mit feinen Pusteln bedeckt war. Im Uebrigen liess ich genau nach Baunscheidt's Regel, die ich auch in den übrigen Fällen überall eingehalten, den Kranken die 3 ersten Tage das Zimmer hüten und sich nicht mit kaltem Wasser waschen. Der Rücken wurde gleich nach der Operation gut mit Watte bedeckt und verbunden. Dieselbe wurde erst am 10. Tage abgenommnn. Nach 10 Tagen suchte ich den Patienten auf und fand ihn zu meinem eigenen grossen Erstaunen von seinen Kopfschmerzen und den übrigen Erscheinungen vollständig befreit. Am 12. Februar 1880, also nach mehr als 2 Jahren, stellte er sich mir vor wegen Intermittens, an welcher er seit 3 Tagen litt. Er war bis dahin vollständig gesund gewesen. Nach dem Gebrauch von Chinin sulfuric. 2,0 in 2 Dosen schwand die Malaria, und er ist jetzt, wie mir vor Kurzem seine Frau berichtete, wieder vollständig gesund.

Fall 2.

Ueber diesen Fall habe ich leider keine Notizen gemacht und referire aus dem Gedächtniss.

Es war der Nachbar des eben erwähnten Patienten, gleichfalls Arbeiter an der Gewehrfabrik und aus dem Twer'schen Gouvernement gebürtig. Er zeigte dieselben Symptome wie sein Nachbar, doch litt er ausserdem noch an Neuralgie des 2. und 3. Astes des linken Trigeminus. Er trat bald nach seinem Nachbar in meine Behandlung. Nach der ersten Beschnepperung fühlte er sich bedeutend besser. 10 Tage nach der ersten wurde eine zweite vorgenommen, worauf alle Beschwerden verschwanden. Ich habe ihn seitdem nicht wiedergesehen.

Fall 3.

Kornouchow, 21 Jahr alt, aus Ishew.

27. Januar 1879. Patient hat früher bisweilen an Intermittens gelitten. Jetzt quälen ihn schon seit einigen Monaten Kopfschmerzen; dieselben hätten schwach angefangen, wären allmählig stärker und stärker geworden und hindern ihn an der Arbeit. Sie sind namentlich in der Stirngegend am heftigsten, doch werden sie durch Drücken oder Streichen nicht vermehrt, so dass

man Muskelrheumatismus ausschliessen kann. Beim Bücken wird er schwindlig, so dass er sich halten muss, um nicht zu fallen. Ferner Schlafsucht, Dyspepsie. Chinin hat er ohne Erfolg gebraucht. Nach der ersten Beschnepperung milderten sich alle Beschwerden bedeutend. Nach der zweiten am 10. Tage sah ich ihn nicht wieder.

8. November 1879. Patient stellt sich mit einer Kopfhautwunde vor. Er ist bis gestern, wo er die Wunde erhielt, vollständig gesund gewesen.

10. November 1879 erkrankt Patient an regulärer Intermittens quotidiana. Dabei Ohrensausen, Schwindel, besonders beim Bücken, beständige Schläfrigkeit, aber keine Kopfschmerzen. Vollständige Heilung nach Chinin. Die Kopfwunde vernarbt bald.

Anfang Januar 1880 trat Patient wieder mit Kopfschmerzen ein, die sich aber hauptsächlich in der Narbe localisirten. Diese fluctuirte, der Abscess wurde geöffnet, er enthielt einen necrotischen Knochensplitter. Nach Entfernung desselben verschwanden die Kopfschmerzen sogleich, die Wunde vernarbte bald.

19. Februar. Patient ist bis vorgestern gesund gewesen, leidet seit 3 Tagen an Kopfschmerzen, Ohrensausen, Schlafsucht, ohne ausgesprochene Intermission. Nach Chinin sulfuric. 2,0 Genesung.

Fall 4.

P. K., 72 Jahre alt, intelligenter alter Herr, leidet seit vielen Jahren, er meint, es mögen wohl 10 Jahre her sein, an Kopfschmerzen. Sie stellen sich täglich mehrere Male ein, doch nicht zu bestimmter Zeit, und dauern jedesmal mehrere Stunden. Er ist dann zu keiner Beschäftigung fähig und kann seine Schmerzen nur etwas lindern, wenn er sich einen kühlen feuchten Lappen auf den, übrigens haarlosen Kopf legt. Der Lappen erwärmt sich sehr stark und nach einiger Zeit verschwindet der Schmerz. Als Sitz desselben wird hauptsächlich die Stirngegend angegeben, doch soll bisweilen auch der ganze Kopf schmerzen. Durch Drücken oder Streichen der Kopfhaut wird kein Schmerz erzeugt. Auch während des Anfalles ist Druck auf die Muskeln vollständig gleichgültig. Anderweitige Krankheitssymptome bis auf übrigens nicht bedeutende Atheromatosis waren nicht zu finden.

Ende August 1879 Beschnepperung des ganzen Rückens und Nackens. Die ersten 8 Tage nach der Operation war von einer günstigen Wirkung nichts zu spüren, die Kopfschmerzen stellten sich täglich ebenso heftig ein wie früher; dann aber wurden sie schwächer, hörten vom 11. Tage vollständig auf, und kehrten die nächsten Monate nicht wieder.

Im Januar 1880, also nach Verlauf eines halben Jahres theilte mir der Sohn des Patienten, welcher mit diesem in einer Stube wohnt, auf mein Anfragen mit, dass der Alte jetzt wieder bisweilen Kopfschmerzen habe, aber nur selten und in geringem Grade, „wie ein Jeder sie hat." Jedenfalls sei er jetzt mit seinem Loose sehr zufrieden.

Fall 5.

J. G., ein hypochondrischer, unverheiratheter Herr von etwa 50 Jahren, Deutscher aus Oesterreich, der an „zum Kopfe aufsteigender Hitze“ litt, erfuhr durch den Schnepper, dessen Anwendung er übrigens selbst gewünscht hatte, keine Besserung, ja die Verstimmung des Kranken wurde noch vermehrt.

Im Julihefte des D. Archiv f. kl. Med. theilt Prof. Mosler einen, den von mir beobachteten sehr ähnlichen Fall mit, den er mit ausgezeichnetem Erfolge mit einer Salbe von Tartarus stibiatus behandelte. Ich habe nun in den folgenden Fällen auch dieses Verfahren erprobt, wobei ich eine Salbe von Tartarus stibiatus 1 p. Axung. porc. 3 p. anwandte.

Fall 6.

P. Schischkin, 38 Jahre alt aus Ishew, Arbeiter der Gewehrfabrik, leidet schon seit mehr als einem Jahre an heftigen Kopfschmerzen in der Stirngegend, starkem Schwindel, Flimmern vor den Augen, welche Erscheinungen sich alle beim Bücken und Husten steigern. Patient ist blass und abgemagert, fühlt sich schwach und unlustig zur Arbeit, leidet an Appetitmangel; Stuhl normal, die Organe der Brust und Bauchhöhle bieten nichts Abnormes dar. Ich behandelte ihn zunächst einige Wochen mit Chinin, Arsen, Salicylnatron u. s. w., ohne jeden Erfolg.

26. December 1879 wurde dem Patienten ein Streifen von 6—7 Ctm. Breite von der Stirn bis zum Scheitel zu beiden Seiten der Medianlinie rasirt und wurde ihm einmal täglich 4 Tage hintereinander die erwähnte Salbe von Tartarus stibiatus in die Stirn und den abrasirten Streifen der Kopfhaut tüchtig eingerieben. Es entstanden zunächst an der Stirn, dann auch auf der rasirten Kopfhaut Eiterpusteln von verschiedener Grösse mit einer Delle in der Mitte, überhaupt von frappanter Aehnlichkeit mit Pockenpusteln. Während dieser Zeit durfte Patient nicht das Zimmer verlassen und sich nicht mit kaltem Wasser waschen, Kopf und Stirn wurden mit Watte verbunden. Die Pusteln verursachten ziemlich starke Schmerzen. Am dritten Tage der Behandlung gab Patient an, er vermöge nicht zu sagen, ob die Pusteln allein wehe thäten oder auch die alten Schmerzen noch vorhanden wären, doch träten die Schwindelanfälle selbst beim Bücken nicht mehr auf. Am 6. Tage fühlte sich Patient sehr wohl, er fühlt jetzt, dass seine früheren Schmerzen verschwunden sind und ist sehr glücklich darüber. Der Appetit hat sich gehoben. Die Pusteln fangen an einzutrocknen, und Patient wird auf seinen dringenden Wunsch entlassen, verspricht jedoch sich wieder vorzustellen. Sein Versprechen erfüllte er nach zwei Wochen. Er fühlte sich vollständig wohl.

Fall 7.

K. Babuschkin, 51 Jahre alt, Arbeiter der Gewehrfabrik, aus Ishew gebürtig, litt vor 10 Jahren an schmerzhafter Mittelohrentzündung, Otorrhoe beiderseits. Seitdem hat er beständig heftiges Ohrensausen, hört sehr schlecht. Seine Hauptbeschwerde bildet heftiger Stirnkopfschmerz, welcher ihn nur selten verlässt; zugleich leidet er, wenn die Schmerzen besonders stark sind, an Schwindel, so dass er bisweilen umfällt, wenn es ihm nicht gelingt, sich festzuhalten. Ausserdem hat er seit den letzten Jahren bisweilen wahre epileptische Krämpfe mit Bewusstlosigkeit. Patient ist sehr anämisch, abgemagert; beide Trommelfelle weisen im vorderen Umfang grosse Defecte auf, Gehörknöchelchen nicht vorhanden; Organe der Brust- und Bauchhöhle normal. Innere Medication, Bromkali, Chinin etc. vollständig erfolglos. Januar 1880 behandelte ich ihn im Hospital mit Pustelsalbe genau wie den vorigen Fall, worauf die schmerzfreien Intervalle grösser wurden, die Schwindelanfälle schwächer und seltener. Er bekam eine Portion Salbe nach Hause mit, um sich noch einmal einzureiben. Nach 7 Monaten sah ich ihn wieder. Die Kopfschmerzen waren wohl vorhanden aber bedeutend schwächer als früher, die Schwindelanfälle waren fast ganz verschwunden und epileptische Anfälle hat er in diesem Jahre nicht gehabt.

Was zunächst die Diagnose der mitgetheilten Fälle anlangt, so sind dieselben, mit Ausnahme des Falles 5 alle zur Gehirnhyperämie zu zählen. Dafür spricht das Flimmern vor den Augen, die Schwindelanfälle und die heftigen Kopfschmerzen, welche gewöhnlich die Hauptklage der Patienten darstellen, sowie die Verschlimmerung dieser Symptome beim Bücken und Husten. Dass die Kranken sich alle, bis auf Fall 4 und 5, durch grosse Blässe des Gesichts auszeichneten, spricht offenbar nicht gegen diese Ansicht, sondern ist nur als Ausdruck der allgemeinen Anämie und Cachexie anzusehen, hervorgerufen durch die lange Dauer des schweren Leidens. Zudem dürfte die venöse Hyperämie des Gehirns wohl immer mit Blässe des Gesichts einhergehn, und schliesslich hat Bergmann es sehr wahrscheinlich gemacht, dass durch atonische Gehirnhyperämie in der Regel Oedem des Gehirns resp. seiner Häute bewirkt wird und die Symptome der Hyperämie und Anämie dann identisch sind. Wahrscheinlich ist das Leiden in einigen der mitgetheilten Fälle auf Malaria zurückzuführen, welche zwar selbst wich, aber eine passive Hirnhyperämie zurückliess. Dafür spricht unter anderem der Umstand, dass in Fall 3 nach mehr als einjähriger Gesundheit der früher beobachtete Symptomencomplex mit allen Einzelheiten wiederkehrte als Theilerscheinung von typischer Intermittens und auf einige rechtzeitig

gereichte Chinindosen rasch und vollständig wieder verschwand. Mein Fall 7 ist schon keine blosse Hyperämie mehr, sondern muss als Meningitis chronica angesehen werden, ausgehend aller Wahrscheinlichkeit nach von der beiderseitigen Otitis media. Die Chronicität wie Intensität des Processes lassen es von vornherein nicht hoffen, dass er in kurzer Zeit beseitigt werde. Ich bemerke noch, dass der Mosler'sche Fall den meinen mit Ausnahme von 4, 5 und 7 Zug für Zug durchaus ähnlich ist. Aus der Litteratur ist mir ausser der Mosler'schen nur noch eine klinische Mittheilung in Betreff dieses Gegenstandes bekannt geworden. Schützenberger*) beschreibt zwei „Fälle von Pachymeningitis oder Meningo-encephalitis diffusa chronica“ mit progressiven Bewusstseinsstörungen, Lähmungen, Aphasie etc., in welchen er durch diese Methode bei gleichzeitiger Anwendung von Abführmitteln und Jodkalium in einigen Monaten sehr bemerkenswerthe Heilungen erzielte. In dem einen Falle etablirte er 2 breite Fontanellen im Nacken, im zweiten machte er zunächst Einreibungen von Unguentum stibiatum 1 : 5 in die Kopfhaut bis zur Bildung eines breiten Schorfes und etablirte dann daselbst 32 Erbsfontanellen. Die beiden Fälle zeigen, dass man mit Geduld und Energie in progressiven, scheinbar verzweifelten Fällen noch schöne Resultate erzielen kann.

Wie aber haben wir uns die günstige Wirkung der Hautreize auf die Gehirnhyperämie resp. Entzündung vorzustellen? Die Alten halfen sich mit Theorien und meinten, sie könnten dem Krankheitsstoff einen Weg bahnen, um aus dem Körper herauszukommen, indem sie eine eiternde Hautentzündung bewirkten, und glaubten auf diese Weise der vis medicatrix naturae zu Hülfe zu eilen. Baunscheidt meint in naiv laienhafter Weise, dass durch die kleinen von seinem Instrument geschlagenen Löcherchen der Krankheitsstoff verdufte. Unsere Kenntnisse sind aber inzwischen durch das physiologische Experiment erweitert worden, und dieses hat uns genügende Daten zum Verständniss an die Hand gegeben. Einmal hat Heidenhain**) durch zahlreiche Versuche sehr überzeugend nachgewiesen, dass durch sensible Reizung (des centralen Endes des Ischiadicus, des Vagus und des verlängerten Markes) Reizung des Gefässnervencentrums in der Medulla oblongata erzielt wird, wodurch die Gefässe im ganzen Körper verengert wurden; zugleich wurde aber eine so starke Beschleunigung des Blutstromes erzielt, dass die Peripherie des Körpers in

*) Gazette médicale de Strassbourg 1880 p. 11.

**) Pflüger's Archiv III. p. 504 ff. und V. p. 764 ff.

der Zeiteinheit mehr Blut erhielt als unter normalen Verhältnissen. Es trat also jedesmal Erhöhung der Temperatur der Pfoten ein, Erniedrigung der Innentemperatur. Die Experimente wurden an Kaninchen gemacht. Die Erhöhung der Hauttemperatur wurde unter denselben Umständen auch von Owsjännikow und Tschirjew*) beobachtet. Naumann**) tödtete einen Frosch durch Trennung der Wirbelsäule vom Kopf, bei möglichster Schonung der Medulla oblongata, unterband ferner alle Gefässe eines Oberschenkels und trennte diesen unterhalb der Unterbindungsstelle so ab, dass er nur durch den Ischiadicus mit dem Körper in Verbindung blieb. Wurde nun dieses Bein mit dem faradischen Pinsel gereizt, so zeigte sich an den Gefässen des Mesenterium sowohl als auch an denen der Lungen wie an denen der Schwimmhaut des unversehrten Beines bei mässigen Reizen eine Beschleunigung des Blutlaufes bei Verengerung der Gefässe und Verstärkung der Herzthätigkeit; bei sehr starken Reizen dagegen umgekehrt Verlangsamung des Blutlaufes, Schwächung der Herzthätigkeit, Erweiterung der Gefässe. Dieselbe Wirkung hatten Meerrettig, Cantharidentinctur, Senfspiritus und hohe Temperatur. Dasselbe Gesetz fand er auch an den Flughäuten der Fledermaus giltig und konnte später dessen Giltigkeit auch für den Menschen constatiren. Er fand auch, dass die Veränderungen, welche durch einen längere Zeit anhaltenden Hautreiz im Körper herbeigeführt werden, auch nach Beendigung desselben noch längere Zeit fortdauern, um so länger, je anhaltender der Reiz gewesen. Ferner tritt nach starken Hautreizen nach anfänglicher Erhöhung constant eine Erniedrigung der Körpertemperatur ein. Ferner hat Schüller***) an trepanirten Kaninchen direct den Füllungsgrad der Piagefässe beobachtet†) und fand, dass zwar kleine, etwa der Grösse des Kaninchenohres entsprechende Sinapismen, sowohl wenn sie auf das geschorene Ohr, als wenn sie auf die geschorene Nackenhaut applicirt wurden, gar keinen Einfluss auf die Piagefässe hatten; wurde aber der grösste

*) Bulletin de l'academie Impériale des sciences de Petersbourg XVIII. 1873. p. 18.

**) Ref. in Winternitz, Hydrotherapie I. Wien 1877. p. 120.

***) Jahresbericht der gesammten Medicin 1874. II. 521.

†) Dasselbe hat schon lange Dybkowski gethan (Wojenno-medicinski journal, russisch. 1863), doch ist jene Versuchsanordnung eine so weit verschiedene, dass seine Resultate für uns nicht in Betracht kommen. Er reizte am Kaninchen den N. infraorbitalis und N. auricularis major mit dem faradischen wie galvanischen Strom und beobachtete (durch ein Trepanloch) jedes Mal zunächst eine Verengerung und dann Erweiterung der Piagefässe.

Theil des Rückens oder Bauches mit einem Senfteige bedeckt, so erweiterten sich die Piaarterien regelmässig im Beginne der Einwirkung. Dann folgten zunächst mehr oder minder rasch wechselnde Caliberveränderungen derselben Gefässe; dann wurden dieselben endlich enger und blieben es dauernd; zugleich sank das Gehirn mehr in sich zusammen. Die Piagefässe bleiben auch nach Wegnahme des Senfteiges noch lange Zeit verengt, und vermögen Reize, welche dilatirend auf die Piagefässe einwirken, diesen Effect nur sehr schwer und weit geringfügiger als normal hervorzurufen. Diese Verengerung bezieht Schüller, zum Theil mit Recht, auf die depletirende Kraft der peripheren Congestion und Exsudation, also auf die directe Ableitung durch Erweiterung des peripheren Stromgebietes. Ob an der Gefässverengerung im Gehirn reflectorische Einwirkungen von Seiten der sensiblen Hautnerven noch mitbetheiligt sind, lässt er unentschieden, doch scheint es mir mit Rücksicht auf die Heidenhain'schen und Naumann'schen Arbeiten wohl sicher. Nowitzky*) schliesslich hat noch vor Kurzem die Wirkung des mit Senföl bereiteten papier Rigollot am Menschen studirt. Er applicirte dasselbe in der Grösse von 1 Qu.-Decimeter auf die Extremitäten und beobachtete im Rectum sowohl, wie im geschlossenen äusseren Gehörgang immer Anfangs eine Temperatursteigerung, der dann gewöhnlich eine Erniedrigung folgte. Bei Fiebern fällt die anfängliche Temperaturerhöhung sehr gering aus, die nachfolgende Erniedrigung dagegen viel bedeutender, auch tritt sie rascher ein. Es werden also im Ganzen die Schüller'schen Beobachtungen bestätigt.

Uns stehen somit folgende Thatsachen zur Verfügung: Durch Hautreize, wenn dieselben extensiv und intensiv genügend sind und zugleich eine gewisse Stärke nicht überschreiten, wird die Hauttemperatur erhöht, die Innentemperatur herabgesetzt. Die Piagefässe werden nach anfänglicher Erweiterung stark und dauernd verengert und zugleich wird die Stromgeschwindigkeit im ganzen Körper, also auch innerhalb der Schädelhöhle erhöht. Durch die Contraction der Gefässe wird die Hyperämie des Gehirns und seiner Häute direct aufgehoben oder wenigstens herabgesetzt, während der beschleunigte Kreislauf die in Folge der Stauung darniederliegende Oxydation der Hirnsubstanz hebt. Daher mag auch die anfängliche Temperaturerhöhung des geschlossenen Gehörgangs in den Beobachtungen von Nowitzky zu erklären sein, doch ist diese Erklärung nicht ganz

*) Wratsch (russisch) 1880 p. 132.

genügend im Hinblick auf die Versuche Schüller's, welcher constant anfänglich eine Erweiterung der Piagefässe eintreten sah. Schüller nimmt an, dass im Beginne der Senfteigeinwirkung die Erregung der sensiblen Hautnerven reflectorisch eine partielle Lähmung vasomotorischer Nervenfasern hervorruft, in Folge dessen eine mässige Erweiterung der Piagefässe eintritt. Doch ist offenbar die reflectorische Erregung der Gefässerweiterer, hervorgerufen durch die übermässige Reizgrösse, viel wahrscheinlicher; später, wenn dann in Folge der Einwirkung des Senföles auf die Hautgefässe Relaxation und Dilatation derselben die allmählich zunehmende Hyperämie der Haut veranlasst, macht sich hier auch der depletirende Einfluss dieser peripheren Congestion geltend. — Winternitz*) hält die „Unhaltbarkeit eines solchen Erklärungsversuches", d. h. der directen Ableitung durch periphere Congestion für „sofort in die Augen springend", weil in vielen Fällen, wo Hautreize mit Vortheil Anwendung finden, eine directe Gefässcommunication zwischen den erkrankten Organen und der gereizten äusseren Hautpartie gar nicht bestehe, und schiebt Alles nur auf die Reflexwirkung. Dass nun dieser eine grosse, vielleicht die Hauptrolle zugeschrieben werden muss, ist nach den Naumann'schen Arbeiten ja sicher, gleichwohl ist aber auch Winternitz sicher im Unrecht, denn wenn an einem ansehnlichen Körpertheile die Gefässe sehr stark erweitert sind, so muss sich das Blut dort in grösserer Menge sammeln und müssen alle übrigen Körpertheile weniger Blut erhalten. Bekanntlich kann man ja ein Thier zum Verbluten bringen, indem man alles Blut sich in den Gefässen des Mesenterium ansammeln lässt. Um so mehr aber ist diese directe Ableitung in Betracht zu ziehen, wenn die Gefässe des zu depletirenden und des künstlich hyperämisirten Organes in directer Verbindung mit einander stehen, wie es zwischen Gehirn- und Rückenmark einerseits und der Rückenhaut andererseits der Fall ist. Sowohl Arterien wie Nerven und Lymphgefässe vermitteln die Verbindung**). Ebenso steht auch die Kopfhaut mit dem Schädelinneren in directer Gefässverbindung.

*) l. c. p. 119.

**) In Betracht kommen namentlich die verschiedenen Aeste und Anastomosen der Art. vertebralis; ferner sind die Sinus der harten Hirnhaut durch die Plexus spinales und Rami vertebrales et plexus dorsales der Venae intercostales mit den Hautnerven verbunden und schliesslich ist der Subarachnoidealraum der Schädel- und Wirbelhöhle ein grosser Lymphraum, welcher wieder durch die perivasculären und perineuralen Lymphräume mit der Haut in directer Verbindung steht. Näheres findet man bei Henle, Handbuch der Gefässlehre des Menschen. Braunschweig 1876. p. 122 ff., 374 ff. und 437.

Die direct ableitende Wirkung stelle ich mir bei Application des Reizes auf die Kopfhaut folgendermassen vor: Die Arteria carotis communis, die Hauptblutquelle des ganzen Kopfes, schickt eine gewisse Menge Blut in's Gehirn, wie an die Kopfhaut; wird nun letztere stark hyperämisch gemacht, so muss der Hauptstrom sich zur Kopfhaut wenden, während nur ein geringer Theil zum Gehirn gelangen kann.

Welche von den verschiedenen Methoden der Hautreizung dürfte nun bei Gehirnhyperämie resp. -Entzündung die vorzüglichste sein?

Aus den Versuchen von Naumann geht hervor, dass man die Gefässerweiterung ganz vermeiden kann, wenn man die Hautreizung namentlich den Schmerz nicht zu heftig gestaltet, dabei aber der Reiz möglichst anhaltend einen möglichst grossen Theil der Haut betrifft. Allen diesen Indicationen genügt die Baunscheidt-sche Methode in der allervollkommensten Weise. Der Schmerz ist nur sehr mässig, ein leichtes Brennen und Jucken dauert aber eine ganze Woche lang fort und endlich ist der ganze Rücken Sitz der Reizung und wenn man will, kann man ohne Gefahr auch den Bauch und die Waden hinzufügen. Die Application des Reizes auf die Kopfhaut selbst, die, wie wir gesehen haben, ebenso günstig wirkt, dürfte in schwereren Fällen mit Vortheil mit der Baunscheidt-schen Beschnepperung des Rückens verbunden werden können; doch würde die Pustelsalbe ihrer grossen Schmerzhaftigkeit wegen in leichteren Fällen zu vermeiden sein. Auch bei den so unbequemen pleuritischen Stichen, wie namentlich auch beim Muskelrheumatismus habe ich die Baunscheidt'sche Methode mit grossem Erfolge angewendet, worauf ich übrigens noch bei anderer Gelegenheit zurückzukommen gedenke.

VIII.

Untersuchungen und Beobachtungen über Hysterie und Transfert.

Von

Prof. **M. Rosenthal**
in Wien.



Das in der Neuzeit mit mehr Geschick und mehr Glück aufgenommene Studium der Hysterie ergab, dass auch hier im Kaleidoskope der Erscheinungen die typischen Bilder sich an bestimmte Gesetze halten. Während man früher bei der Hysterie sich zumeist mit einer Umschreibung von seltenen, räthselhaften Phänomenen begnügte, und in den Schilderungen bei den barocken Zügen gewisser Symptomenbilder mit Vorliebe verweilte, ist man heutzutage bemüht, die sonderbaren Störungen auf den Massstab wissenschaftlicher Bestimmung aufzutragen, das Gewirre der Erscheinungen in gesetzmässige Beziehungen aufzulösen. Die in den letzteren Jahren bei Hysterischen besser gewürdigten Hemianästhesien, der halbseitige Hirntorpor, die Hemi-Achromatopsie, die eigenthümlichen vasomotorischen Störungen, sowie die Befunde der Metalloskopie und des Transfert, sind als Ergebnisse einer mehr positiven, fortschrittlichen Richtung zu verzeichnen. Sie liefern, wie im Nachfolgenden dargethan werden soll, werthvolle Beiträge zur Charakteristik sowie zum besseren Verständnisse der Hysterie.

Bereits im Jahre 1879 hatte ich in diesem Archiv*) das Vorkommen von halbseitigem Hirntorpor bei Herdaffectionen und besonders bei Hysterie des Näheren nachgewiesen. Weitere ausführ-

*) Bd. IX. Heft 1. 1879. p. 47—71.

liche Mittheilungen in der Wiener medicinischen Presse*) ergaben den häufigen Zusammenhang des Hirntorpors mit hysterischer Achromatopsie und Transfert. In der gegenwärtigen 3. Abhandlung mögen die seither fortgesetzten Beobachtungen, deren Veröffentlichung sich unliebsam verzögerte, durch den Commentar neuerer Experimente bessere Klärung und Vervollständigung finden.

1. Hemianästhesie und halbseitiger Hirntorpor. Wir wollen unsere Erörterungen mit der bei Hysterie die eine Körper- und Kopfseite häufig einnehmenden Gefühlslähmung eröffnen. Diese Hemianästhesie kann, meinen Befunden zufolge, nur dann als eine vollständige, absolute gelten, wenn neben der Haut- und Muskelanästhesie bei starker galvanischer Reizung der Nervengeflechte und Stämme, convulsivische Bewegungen ohne jegliche Spur von Empfindung auftreten. Diese Hemianästhesie, welche, mit oder ohne Hemiplegie, die halbe Körperseite sowie die zugehörigen Gebiete des Trigeminus, die sensiblen Hals- und Hinterhauptsnerven überzieht, erstreckt sich in der Regel auch auf die entsprechende Hirnhälfte. Selbst auf intensive galvanische Längsdurchströmung der anästhetischen Kopfhälfte und metallische Stromwendung (bei einem Strome von 40—45 Siem. Elem.), sind keinerlei Zeichen von Hirnreizung (schmerzhaftes Durchzucken, Schwindel, Ohrenklingen, Blitzen, Metallgeschmack) zu constatiren; während an der sensiblen Kopfseite schon ein Strom von wenigen Elementen heftige Hirnreaction hervorruft. Diese Unerregbarkeit der einen Hirnhälfte ist zumeist mit Ausfall der galvanischen Reizbarkeit der gleichseitigen optischen, acustischen, Geruchs- und Geschmacksnerven verknüpft.

Der einseitige Hirntorpor, dessen psychische Consequenzen bald näher erwähnt werden sollen, ist bei hochentwickelter hysterischer Hemianästhesie nicht selten anzutreffen. Ausser den von mir früher geschilderten drei Fällen verfüge ich noch über zwei neuere Beobachtungen, die im Jahre 1880 im hiesigen allgemeinen Krankenhause auf Zimmer 90 (Prim. Schulz) gewonnen wurden. Ein 6. Fall von halbseitigem Hirntorpor der linken anästhetischen Seite und der entsprechenden Hirnnerven, mit späterem allmäligen Uebergange in erhöhte centrale Erregbarkeit, wurde von Eulenburg**) angeführt.

Der 4. (neuere) Fall meiner Beobachtung ist von besonderem theoretischen Interesse. Er betrifft ein 25jähriges Mädchen, das seit zwei Jahren, in Folge von heftigen Gemüthsbewegungen und

---

*) Unters. u. Beob. über Hysterie. No. 18—25, 1879.

**) Wiener Klinik. 1880, 3. Heft, p. 96.

Schrecken, an mehrmonatlicher Menostasie, an öfterem Singultus und an periodischen Gliedmassenkrämpfen leidet, und seit 5 Monaten von Steifigkeit und Mattigkeit des linken Knies befallen ist. Die Untersuchung ergiebt linksseitige unvollständige hysterische Hemianästhesie. Das in Streckcontractur fixirte linke Bein ist (bis auf eine in der Mitte des Oberschenkels vorhandene thalergrosse, sensible Stelle) ganz gefühllos, die unteren Nerven galvanisch erregbar, doch ohne gleichzeitige Empfindung; am linken Arme ist die Streckseite anästhetisch, die Beugeseite, die Hohlhand sind empfindlich; an der linken Brustseite blos der Warzenhof und die Warze sensibel. Die galvanische Reizung des linken Armgeflechtes sowie der Armnerven wird lebhaft verspürt. Die linke Gesichts- sowie die Kopfhaut anästhetisch, bloss an der linken Schläfengegend eine kreuzergrosse, empfindliche Stelle erweislich; eine ähnliche findet sich auch zwischen den Schulterblättern, von da nach abwärts ist die Anästhesie vorherrschend.

Auf Längsdurchströmung der linken Kopfhälfte und metallische Stromwendung (bei 35—40 Siem. El.) tritt weder Schmerz, noch Blitzen oder Ohrensausen, blos etwas Schwindel ein; an der rechten Kopfseite erzeugt schon ein Strom von 10 El. heftige Hirnreaction. Wird nun bei belassener Elektrode am linken Warzenfortsätze der andere Stromgeber auf die linke, elektrisch erregbare Schläfegegend angesetzt, so haben Volt. Alt. bei einem Strome von 18 bis 25 Elem. Gefühl von Durchzucken und Schwindel zur Folge; letztere Erscheinungen sind jedoch, nach Angabe der Kranken, mit den Stromempfindungen der anderen Kopfseite in Bezug auf Intensität gar nicht zu vergleichen. Aehnliche mässige Stromeffecte etc. sind zu erzielen, wenn man die Volt. Alt. bei Durchleitung von dem linken empfindlichen Gaumendache und der Schläfe einwirken lässt, während rechterseits selbst ein ganz schwacher Stromreiz nicht zu ertragen ist.

Um das durch die kleine sensible Schläfenstelle gleichsam in den Hirntorpor gesetzte Loch zu verstopfen, versuchte ich örtlich die Aetherzerstäubung nach Richardson. Allein trotz längerer und wiederholter Einwirkungen gelang es nur die Sensibilität sowie die galvanische Hirnerregbarkeit etwas mehr herabzudrücken, nicht jedoch dieselben völlig aufzuheben. Von weiteren Experimenten musste überdies schon aus dem Grunde Abstand genommen werden, weil ungeachtet aller Cautelen die unangenehmen Einwirkungen des eingeathmeten Aethers auf die Kranke sich mehr und mehr bemerklich machten.

Obige während mehrmonatlicher Beobachtung fortgesetzte Ver-

suche lieferten stets die gleichen, auch in meinen Vorlesungen leicht demonstrirbaren Ergebnisse. Dieselben sind geeignet darzuthun, dass bei vollständiger Anästhesie der Kopf- und Gesichtshaut auch der Hirntorpor ein hochgradiger ist. Ist dagegen an genannten Stellen noch eine rudimentäre Empfindung vorhanden, dann lassen sich auch gewisse Reste von Hirnerregbarkeit constatiren. Manche Autoren (wie Ziemssen, Althaus u. A.) sind geneigt, solche Befunde zu Gunsten ihrer Ansicht zu verwerthen, dass die Uebertragung des Stromreizes auf das Hirn nur durch die Bahn des Trigeminus erfolge, und dass bei Ausfall der Quintusleitung auch die Erregbarkeit des Hirnes abhanden komme.

Gegen die Abhängigkeit des Hirntorpors von der Trigeminusanästhesie erheben jedoch mehrfache Beobachtungen Einsprache. Bei beginnender Besserung (in einem früher geschilderten Falle und einer 5. Beobachtung von completer Hemianästhesie mit Hirntorpor) konnte ich durch obiges Verfahren deutliche Hirnreactionen (Schmerz, Blitzen) erzeugen, bei noch vollständiger Unerregbarkeit des Trigeminusgebietes. Erst nach einigen Tagen erholte sich der Trigeminus in centrifugaler Richtung, zuerst die inneren Gesichtsäste (Nasociliaris), dann die äusseren. Es war demnach die centrale Erregbarkeit früher wieder gekehrt als die periphere; in ähnlicher Weise erwacht weiterhin die sensible Erregbarkeit des elektrisirten Facialis bei noch unempfindlicher Gesichtshaut, wird die Reizung des Armgeflechtes verspürt, bei unverändertem Stande der Anästhesie am Arme.

Auch nach Einwirkung eines Hufeisenmagnets nahe am Kopfe, in einem Falle nach Einathmung von sicherlich central wirkendem Amylnitrit, beobachtete ich bei eintretendem Transfert ein Ueberwandern der Hemianästhesie und des Hirntorpors nach der anderen Seite, während an der früheren die normale Empfindung und Hirnerregbarkeit temporär wiederkehrten. Genau dasselbe Bild bot der Transfert, welcher eines Tages nach einem heftigen Schreck der Patientin erweislich war. Wenn nach Obigem die Hemiplegie, die verschiedenen Sinnesstörungen, die oft grellen Temperaturdifferenzen auf gewisse intensivere Reize die Körperhälfte wechseln, wo der centrale Ausgangspunkt nicht geleugnet werden kann, so muss doch die gleiche centrale Einwirkung auch in Bezug auf den Trigeminus zugestanden werden. Aus den angeführten Befunden geht somit hervor, dass bei der Hemianästhesie Hysterischer nicht darum die galvanischen Hirnsymptome fehlen, weil die Function des Trigeminus aufgehoben ist,

sondern dass umgekehrt die periphere Trigeminusempfindung mangelt, weil sich die centrale Zuleitung als unwegsam erweist.

Auch die anatomischen Beziehungen der hysterischen Hemianästhesie erscheinen nach Obigem unter einem veränderten Gesichtswinkel. Die in der Neuzeit bei cerebraler Hemianästhesie nachgewiesene Läsion im Hintertheile der Capsula interna bestimmte zur Annahme, dass auch bei der symptomenverwandten hysterischen Hemianästhesie die Störungen in die bezeichnete Hirnregion zu verlegen seien. Diese allgemein adoptirte Ansicht ist durch obige, übereinstimmende sechs Befunde unhaltbar geworden. Denn da die sensiblen und motorischen Faserzüge, ehe sie zur Hirnrinde gelangen, auf die entgegengesetzte Körperhälfte übertreten, so müsste auch bei der hysterischen Hemianästhesie die Hirnstörung eine wechselständige sein. Die jedoch erwiesenermassen gleichseitige sensible Störung (Torpor) der Hirn- und Körperhälfte ist nur durch eine Erregung der vasomotorischen Nerven der gereizten Körperseite zu erklären. Eine Erklärung, die, wie weiterhin gezeigt werden soll, sämmtliche Erscheinungen der Hemianästhesie günstiger zu beleuchten vermag.

Zu Gunsten obiger Ausführungen spricht auch eine neuere Beobachtung von Dejerine*), deren Werth durch den höchst seltenen anatomischen Befund begründet wird. Eine 49jährige Frau, die vor 20 Jahren an Rheumatismus litt, wurde in späterer Zeit wiederholt von hysterischen Anfällen ergriffen (bei intactem Bewusstsein), die zuletzt rechtsseitige Hemiplegie, Hemianästhesie, halbseitige Lähmung der Sinnesnerven und Hemichorea (vorwiegend am rechten Arme) hinterliessen. Der rechte Facialis war nicht merklich afficirt, doch fehlten rechts die Sehnenreflexe. Bei der Section der an Pneumonie verstorbenen Kranken fand sich eine Aorteninsufficienz, allein im Gehirn war nirgends eine Veränderung nachzuweisen; sowohl dessen Ganglien als auch die an Frontal- und Parietalschnitten untersuchte Capsula interna waren allenthalben unversehrt.

2. Psychische Complicationen der hysterischen Hemianästhesie. Bei verjährten Formen der in Rede stehenden Hemianästhesie sind bisweilen höchst eigenthümliche, noch kaum gewürdigte psychische Symptome zu beobachten. Bei einer meiner Kranken (3. Beobachtung) war ein heftiger, Tage oder selbst Wochen lang dauernder linksseitiger migräneartiger angiospastischer Kopfschmerz (in der Scheitelgegend) Vorläufer der Entwickelung, oder

*) Progrés médical, No. 41. 1880.

Verschlimmerung der Hemianästhesie und Achromatopsie. Bei längerer Dauer oder besonderer Intensität der Cephalalgie mit oder ohne Erbrechen kam es zu zeitweiliger Bewusstlosigkeit und Streckkrämpfen. Die auffällig blasse Kranke, mit matten, eingesunkenen Augen, kühlen linksseitigen Extremitäten und kleinem, verlangsamtem Pulse, war hierauf durch längere Zeit mit trüber Gemüthsstimmung und hochgradiger Amnesie behaftet. Letztere war in dem Masse vorhanden, dass Patientin in ihrer nächsten Umgebung Alles vergass, was ihr vor Kurzem gesagt wurde, die Namen ihrer Verwandten und Bekannten und selbst die eigene Adresse nicht anzugeben wusste. Auf gestellte Fragen, sofern dieselben nicht ein gutes Gedächtniss voraussetzten, wurde eine richtige Antwort ertheilt.

Als weiterer psychischer Ausdruck gestörter Gleichgewichtscoordination war eine sonderbare Art von Schwindel nachzuweisen. Derselbe trat periodisch im Verein mit Kopfschmerz, Uebelkeit und Ohrensausen, besonders des Nachmittags ein. Beim Gehen bestand angeblich Eingenommenheit des Kopfes und konnte nicht die gerade Richtung eingehalten werden, von welcher Patientin immer stark nach rechts abwich. Wurde jedoch im Gehen oder auch beim Sitzen das gut sehende rechte Auge plötzlich verdeckt, so trat sofort eine vehemente Sturzbewegung nach rechts und hinten ein (auf Verschluss des linken achromatoptischen Auges blieb die Kranke vollkommen ruhig). Die gleiche Schwindelbewegung wurde vom Ohrenarzte Dr. Urbantschitsch bei Sondendruck auf die geschwellte mittlere Nasenmuschel, ja selbst beim Politzer'schen Verfahren wahrgenommmen.

Beim Verschliessen beider Augen und Festhalten der Kranken im Armsessel (da sie einmal im Schwindel zu Boden sank und sich empfindlich verletzte), stellte sich nach 5 Minuten vollständige Hypnose ein. Dieselbe war auch durch längeres Fixirenlassen eines facettirten Glasknopfes zu erzielen. Die in halbliegender Stellung, mit geschlossenen Augen und erschlafften Gliedmassen wie im Schlafe ruhende Kranke war nun am ganzen Körper anaesthetisch. Beim Oeffnen der Augen waren die Bulbi nach auf- und einwärts gerichtet, die Pupillen erweitert, auf Lichtwechsel kaum reagirend, der Herzschlag sowie die Herztöne deutlich vernehmbar, der Puls voll und mässig beschleunigt (84 Schläge in der Minute). Um diese Zeit war eine erhöhte mechanische Erregbarkeit der Muskeln (am Gesicht, am Nacken, am Stamme) mit umschriebenem tonischem Krampfe bei örtlicher Reizung, zu constatiren. Auf Bestreichen der linken Hand trat zuerst daselbst tonischer (Beuge-) Krampf auf, der

sich weiterhin nach den von Heidenhain*) demonstrirten Pflüger'-schen Gesetzen der Reflexirradiation über den ganzen Körper verbreitete. Durch stärkeres Anhauchen, Anrufen, oder Kälteeinwirkung konnten die Symptome unterbrochen, die Patientin wieder erweckt werden.

Im oben erwähnten Falle von Eulenburg (linksseitige hysterische Hemianaesthesie und Ovarie) gelang es mittelst Kopfdurchströmung (die gabelförmige Anode an den Warzenfortsätzen, die Kathode am Nacken) Galvano-Hypnotismus hervorzurufen, und die Uebereinstimmung des analogen Zustandes mit früheren lethargischen Anfällen der Patientin darzuthun.

Von besonderem Interesse war in unserem, ausführlicher geschilderten Falle das Verhalten der psychischen Symptome gegen Amylnitrit. Letzteres Mittel wurde von mir zur Milderung des heftigen, einseitigen, angiospastischen Kopfschmerzes vorsichtig inhaliren gelassen. In der That erfolgte jedes Mal auf Einathmen von 3—5 Tropfen rascher Nachlass der heftigen Cephalalgie sowie der Blässe. Hand in Hand mit dieser Besserung war, wie die weitere Beobachtung lehrte, eine auffällige Erholung des Gedächtnisses, sowie des Schwindelgefühles su constatiren. Patientin war nunmehr im Stande, Auskunft über Personen und Umstände zu geben, die ihr vor der Inhalation völlig entfallen waren. Auch konnten nun das linke Auge oder beide Augen verdeckt werden, ohne irgendwie das Gleichgewicht zu stören. Der Gang war gleichfalls von jeder Unsicherheit und Schwankung frei. Bemerkenswerth ist noch, dass unmittelbar nach Amylnitriteinathmung die Temperatur des linken äusseren Gehörganges von 36 C. auf 36,4—36,5 gestiegen war. Minder auffällig war die Differenz in der Axillartemperatur. Der Verdacht auf Simulation wurde auch durch andere frappante Befunde abgelehnt. Die Prüfung nach der Inhalation ergab eine gesetzmässige Wiederkehr gewisser Farbenempfindungen im achromatoptischen Auge, bei entsprechender Einengung am anderen; in ähnlicher Weise war ein successives Wiedererwachen, bez. Zurückgehen des Hörsinnes für die verschiedenen Stimmgabeltöne nachweislich (Urbantschitsch). Schliesslich war auch eine Uebertragung der Sensibilität von der einen Hirn- und Körperhälfte auf die der anderen Seite darzuthun. Somit eine Anzahl von objectiven Merkmalen, die betreffenden Ortes im Zusammenhange gewürdigt werden sollen.

Eine mehrfach ähnliche, acut verlaufende Affection hatte ich vor

*) Der sogen. thierische Magnetismus. Leipzig 1880.

Kurzem Gelegenheit bei einer Dame zu beobachten, die der Wetterseite ehelichen Unfriedens stark ausgesetzt ist. In Folge von heftigen Gemüthserschütterungen war es zu abendlichen Paroxysmen gekommen, die, wie ich einmal selbst sah, mit auffälligem Erblassen des Gesichtes und Kälte der Haut einsetzten, woran sich bald Uebelkeit, Schwindel, Angstgefühle und Kurzathmigkeit anschlossen. Nach $1\frac{1}{2}$ bis 2stündiger Dauer der erwähnten, zeitweilig kurz nachlassenden Beschwerden, waren diese im Weichen begriffen, um einer ungewöhnlichen Abgeschlagenheit und Apathie Platz zu machen. Auch war Stunden lang ein Ausfall des Gedächtnisses unangenehm bemerklich; die junge Frau wusste kaum auf die Namen der Adressen ihrer guten Bekannten sich zu besinnen, und war, obgleich eine geübte Pianistin, nicht im Stande eine ihrer Piècen frei wie sonst vorzutragen, während dies aus Noten ohne Weiteres gelang. Grössere Dosen von Chinin und Bromnatrium trugen zu baldiger Beruhigung der seit 4 Wochen typisch wiederkehrenden Zufälle bei.

Von hohem theoretischen Belange sind die gleichsam experimentell zu erzeugenden Psychosen, wie in einem jüngst veröffentlichten Falle hysterischer Hemianaesthesie von Adamkiewicz*). Bei einer mit linksseitiger sensibler und sensueller Hemianaesthesie, sowie Hemiplegie behafteten Patientin, mit Temperaturerniedrigung um 5° C. in der Hohlhand und den Digitalfalten (bei Vergleichen mit rechts), wurde an der kranken Seite durch $1\frac{1}{2}$—2 Stunden ein Senfteig einwirken gelassen. Unter dem Gefühle eines daselbst absteigenden, an der gesunden Seite aufsteigenden Strömens entwickelten sich ängstlicher Gesichtsausdruck, starrer, glotzender Blick, bis unter unheimlichem Aufschrei die Kranke aus ihrem Bette hervorstürzte, in förmlichem Wuthparoxysmus. Derselbe wurde sofort durch Beseitigung des Senfteiges zum Schwinden gebracht. Nach dem Anfalle war Transfert (der sensiblen, der sensuellen Störungen, inclusive des Temperaturabfalles) zu constatiren. Die linke Seite verhielt sich nun in jeder Beziehung wie früher die gesunde.

Die oben geschilderten psychischen Symptome waren offenbar durch Verengerung der Hirngefässe und consecutive Hirnanaemie bedingt. Der halbseitige, angiospastische Kopfschmerz, die plötzliche Gesichtsentfärbung, die Kälte der Haut, sowie die übrigen Begleiterscheinungen des umflorten Bewusstseins waren von Erregung der Vasomotoren abhängig, welche Verengerung der Piaarterien bewirkt. Aus der partiellen Anaemie der Hirnrinde sind der Ausfall von psy-

*) Berl. klin. Wochenschr. No. 12, 1881.

chischen Thätigkeiten (Willenskraft, Gedächtniss), aus der Verbreitung der vasomotorischen Störungen nach den cerebellaren Bahnen der Gleichgewichtscoordination, das Entstehen von Schwindel erklärlich. Auf Einathmung von Amylnitrit, die nach Schüller*) an Thieren sehr deutliche Erweiterung und lebhafte Pulsation der Piaarterien bewirkt, erfolgte auch bei meiner Kranken zeitweilige Lösung der centralen Gefässkrämpfe. Die befreite Hirncirculation half die daselbst unterdrückten functionellen Thätigkeiten anbahnen, während durch compensatorische Gefässverengerung der anderen Hirnhälfte daselbst die entsprechenden centralen Verrichtungen gehemmt wurden. Bei der Kranken von Adamkiewicz hatte die intensive Senfteigeinwirkung, in Uebereinstimmung mit Schüller's Thierversuchen, eine wahre Anämie der einen und Hyperämie der anderen Hirnhälfte erzeugt, die zum Auftreten von explosiver psychischer Erregtheit, sowie auch von Transfert Anlass gaben.

3) Störungen des Sehvermögens. Bereits in meiner 2. Abhandlung über Hysterie (in der Wien. med. Presse), wurden die von Charcot und Landolt bei der bezüglichen Amblyopie gefundenen Einengungen des Gesichtsfeldes und der Farbenperception gewürdigt. Die concentrische Einengung der Farbenkreise erfolgt von den innersten nach den periphersten Farben hin, von Violett und Grün nach Roth, Orange, Gelb und Blau. Bei manchen Kranken wird Blau durch Roth ersetzt (die série bleu und die série rouge der Franzosen).

Meine eigenen, durch nachfolgende Befunde zu erzeugenden Beobachtungen will ich kurz wiedergeben. Bei den mit Amblyopie behafteten hysterischen Kranken war temporale Hemianopsie nachzuweisen, mit vorwiegender Intensität an der Seite der Hemianästhesie. Die chromatischen Veränderungen des Gesichtsfeldes waren in obiger Weise vorhanden; nur ein- und das andere Mal war Gelb durch Blau ersetzt und bereitete dann die Farbenfolge: Violett, Grün, Orange, Gelb, Blau und Roth.

An den stärker hemianoptischen Augen (mit blosser Perception der Aussen-, oder auch eines Theiles der Mittelfarben), bewirkten rasch auf einander folgende, intensivere hysterische Anfälle, sowie heftigere und längere Paroxysmen von halbseitigem Kopfschmerz weiteren Ausfall der Farbenempfindung bis zu totaler Achromatopsie. Nur in selteneren Fällen entwickelte sich ein- oder doppelseitige Amaurose ohne Vorangehen von convulsiven Zufällen. So lange die

*) Berl. klin. Wochenschr. No. 25 u. 26, 1874.

Farben nur an der Aussengrenze, oder auch in deren nächster Umgebung verharren, können neue Anfälle den Gewinn an Farben weiter in Frage stellen. Erst bei auftauchender Wahrnehmung der Centralfarben (Grün und Violett) erscheint das zum Lesen verwendbarere Auge auch in seinem chromatoptischen Vermögen weniger bedroht.

Bei hochentwickelter Hemianästhesie waren an dem stärker amblyopischen, hemianoptischen Auge der gleichen Seite träge Pupillenreaction und Fehlen der Druckfigur des Auges erweislich. Auch fehlte für hohe Stromstärken das entsprechende galvanische Farbenbild bei der differenten Polwirkung am Bulbus, und wurde bei der galvanischen Lichtempfindung das Vorhandensein einer an der Nasenseite defecten Scheibe angegeben. Die beim Transfert (auf Einwirken von Metallplatten oder eines Magnetes) erfolgende centripetale Einwirkung der Farbenperception (vom Blau oder Roth gegen Violett), sowie das gegensätzliche Verhalten der anderen Seite, konnte ich wiederholt bestätigen, nicht minder die von Charcot nach dem Vorgange von Rumpf gefundenen consecutiven Oscillationen der Farbenempfindungen. Doch war nach meinen Beobachtungen in dem Transfert eine gleichzeitige Versetzung des Hirntorpors vor sich gegangen.

Auf Einathmung von Amylnitrit beobachtete ich bei frischen Fällen von Achromatopsie eine temporäre Auffrischung der Perception für gewisse centrale und mittlere Farben, sowie die als secundärer Transfert vorhandenen positiven und negativen Schwankungen. Auch waren an der anästhetischen Seite für kurze Zeit die Integrität der defecten galvanischen Lichtscheibe, sowie das Vermögen, kleinen Druck zu lesen, wiedergekehrt. Bei meinen in Rede stehenden 2 Beobachtungen konnte ich mich durch spätere Untersuchungen überzeugen, dass dieser Transfert der Farbenempfindungen mit gleichzeitiger Uebertragung der Sensibilität der Körper- und Hirnhälfte (bez. Alterniren des Hirntorpors) einherging. Bei älteren Fällen von gänzlicher, oder nahezu gänzlicher Farbenblindheit waren Einathmungen von Amylnitrit ohne jeglichen Erfolg. Selbst an einem und demselben Individuum war, je nach Intensität und Dauer der Affection, der Effect ein ungleicher. Je stärker und je länger die Gefässmuskulatur contrahirt ist, desto geringer wird, nach Schüller's Versuchen, die Reactionsfähigkeit derselben.

Die Uebereinstimmung der hysterischen Sehstörungen und deren Begleiterscheinungen mit der bei cerebraler Hemianästhesie vorkommenden Hemianopsie und Achromatopsie, spricht dafür, dass auch bei Hysterie (wie dies für Hirnläsionen mehrfach erwiesen wurde),

die Sehstörungen in einer Affection des corticalen Opticuscentrums begründet seien. Das Sehcentrum ist in der Occipitalwunde einer hinteren Grosshirnhemisphäre vorfindlich, wo besonders die Carotisverästigungen die Ernährung der in Rede stehenden Hirnparcellen, sowie des Opticus beherrschen. Die spastische Hirnanämie, auf welche nach Obigem die hysterische Hirnanästhesie und die psychischen Störungen zurückzuführen sind, macht sich auch auf die centrale Opticusausbreitung der bezüglichen Hirnhemisphäre geltend. Jede Verschlimmerung dieser Hirnanämie, in Folge von Gemüthsbewegungen, angiospastischem Kopfschmerz und hystero-epileptischen Krämpfen, geht mit entsprechender Steigerung der Amblyopie und Achromatopsie einher. Die beschwichtigende Wirkung des Amylnitrits auf die centralen Gefässkrämpfe hat auch eine adäquate Besserung der Sehstörungen zur Folge. An der Zu- und Abnahme des Hirntorpors, sowie an dessen beim Transfert erfolgender Uebertragung nimmt auch das Sehvermögen der betreffenden Seite einen entsprechenden, innigen Antheil.

Obige theoretische Schlussfolgerungen finden an neueren, wichtigen Augenspiegelbefunden eine nachhaltige Stütze. Nach Huguenin*) sind bei den centralen Hirncongestionen Hysterischer auch an der Retina veränderte Gefässweite und transitorische Capillarpulse nachweislich. In einem Falle von Hystero-Epilepsie konnten Sepilli und Maragliano**) deutliche Anämie der Retinalarterien und Venen constatiren. Auch hier wurde von Jäger nach hysterischen Anfällen eine temporäre bläuliche Entfärbung des Sehnerven (central bedingte Ischämie der Opticusausbreitung) beobachtet. In einem neueren Falle von S Klein***), der ein mit Respirations- und Extremitätenkrämpfen, mit nachfolgenden Contracturen und Lähmungen behaftetes hystero-epileptisches Mädchen betraf, war während des mehr als einstündigen Anfalles ophthalmoskopisch beträchtliche Verengerung der Arterien und Venen, Verdunkelung des Augengrundes (Netzhautischämie) nebst clonischem Pupillenkrampfe nachzuweisen. Eine halbe Stunde vor dem Anfalle sowie in den insultfreien Pausen zeigte sich stets ein normaler Augengrund.

4. Störungen des Hörvermögens. Bei den mit vollständiger sensibler und sensueller Hemianästhesie behafteten Kranken, ist an der betroffenen Seite auch die Gehörsfunction aufgehoben. Das ent-

*) Ziemssen's Handb. d. Path. u. Ther. XI. Bd. p. 393.
**) Riv. sperim. d. fren. 2.—4. Bd. p. 345 ff.
***) Augenspiegelstudien bei Geisteskranken aus Leidesdorf's Klinik.

sprechende Ohr hat seine Hörfähigkeit und die Schallleitung von den Kopfknochen eingebüsst, die galvanische Acusticusreaction ist selbst durch die stärksten Ströme und vermittelst Volt. Alternativen nicht zu erzielen. Bei der oben mehrfach erwähnten Kranken (3. Beobachtung) hat auf meine Veranlassung Docent Dr. Urbantschitsch das functionelle Verhalten beider Gehörorgane, namentlich beim Transfert einer eingehenden Prüfung unterzogen, und deren besonders interessante Ergebnisse als Beitrag zur Kenntniss der centralen Acusticusaffectionen mitgetheilt*).

Zur näheren Prüfung der acustischen Erscheinungen bediente sich Urbantschitsch in rascher Abwechslung vor das rechte und linke Ohr gebrachter hochklingender und tieftönender Stimmgabeln, wobei die Obertöne nach dem Vorgange von Politzer durch Klemmschrauben abgedämpft wurden. Ausserdem wurden hoch- und tieftönende Stimmgabeln auf die verschiedenen Punkte des Kopfes angesetzt. Der Transfert wurde mittelst Anlegung eines Magnetes oder Einathmung von Amylnitrit hervorgerufen. Die anfänglich verwirrende Aufeinanderfolge der auf- und untertauchenden Tonempfindung wurde durch Abschwächung der Magneteinwirkung (bei geringer Annäherung an den Warzenfortsatz und Abkürzung der Dauer) zu regeln gesucht.

Bei Einwirkung eines Magnetes bemerkte Patientin nach etwa 4 Minuten eine Abnahme der im rechten hörenden Ohre gewöhnlich vorhandenen subjectiven Gehörsempfindung von Brummen, und einige Secunden darauf ein diesem gleichgeartetes tieferes Brummen im linken Ohre (der anästhetischen Seite). Unmittelbar nach dem Erscheinen der subjectiven Gehörsempfindung in dem bisher vollständig tauben linken Ohre schwächte sich am rechten Ohre die Perception für den hohen Stimmgabelton ab, während nun linkerseits die Empfindung für denselben Ton allmälig auftaucht. Hierauf schwand rasch rechts die Perception für den hohen Ton, indess sich links für diesen Ton Hyperästhesie entwickelt. Dagegen vernahm das linke Ohr selbst starke tiefe Töne nicht, während noch rechts eine Hyperästhesie gegen dieselben bestand. Nach wenigen Secunden verlor sich auch die Empfindung für tiefere Töne, während sie nur links vorhanden war. Somit war bei der Kranken der acustische Transfert zuerst für die hohen und zuletzt für die tiefen Töne erfolgt; beim Zurückgehen des Transfert schwand auf dem hörenden Ohre in gleicher Weise zuerst die Perception für die hohen, dann für die tiefen Töne.

---

*) Arch. f. Ohrenheilkunde, 1880, p. 171—187.

Gegen die Annahme einer Simulation sprach vor Allem die bereits von mir constatirte Thatsache, dass die galvanische Längsdurchströmung am Kopfe, selbst bei 40 Siem. El. und metallischer Stromwendung, an der linken, anästhetischen Seite weder optische noch acustische Reaction oder Schwindel auszulösen vermochte. Nach erfolgtem Transfert traten nun an derselben Seite, auf einen Strom von 6 Elementen heftiger Schwindel, sowie Gesichts- und Gehörssensationen ein. Das umgekehrte Verhalten war an der rechten Seite vor und nach dem Transfert zu constatiren. Auch der entsprechende Wechsel des Hirntorpors, sowie das unterschiedliche Verhalten der Pupillenreaction und der halbseitigen Sensibilität lassen keinen Zweifel an der Echtheit der Erscheinungen aufkommen.

Ueberdies ergaben wiederholte Beobachtungen, dass nach Rückgang des durch den Magnet erzeugten Transfert, ohne fernere Einwirkung sich nach wenigen Minuten ein zweites und ein drittes Mal Transfert einstellte, welcher zuletzt nur eine Minute währte. Somit waren auch beim Acusticus auf stärkere Erregungswellen schwächere und rascher ablaufende gefolgt, in analoger Weise wie die im früheren angeführten Oscillationen der Farbenperception beim optischen Transfert.

Da auf Einathmen von Amylnitrit das gleiche Bild von acustischem Transfert zum Vorschein kam, mit dem entsprechenden Wechsel von Hirntorpor, Achromatopsie und Hemianästhesie, so ist auch hier die Annahme gerechtfertigt, dass vasomotorische Störungen im Bereiche der centralen Ausbreitung des Acusticus im Schläfehirn den bezüglichen Transfert bedingen. Die auf Seite der Anästhesie bestehende Anämie, sowie die entgegengesetzte Hyperämie und Hyperästhesie würden durch ihre Schwankungen den Wechsel der entotischen Geräusche und der sich anreihenden Tonempfindungen erklären.

5. Störungen des Geschmackvermögens. In den fünf erwähnten Fällen von hysterischer Hemianästhesie, sowie bei einer gleichen Zahl älterer Beobachtungen konnte ich auch die Geschmacksstörungen im Krankheitsverlaufe, bisweilen bis zum Eintritt von Heilung verfolgen. Gleich den übrigen Sinnesorganen bietet auch der Geschmack in seinen Störungen mannigfache Varianten dar, ohne jedoch in den Hauptzügen eine gewisse Gesetzmässigkeit zu verleugnen.

Die hysterische Geschmacksanästhesie reicht häufig wie die übrigen Anästhesien bis an die Mittellinie. Bisweilen überschreitet sie jedoch unter den Augen des Beobachters diese Grenzlinie in der Mundschleimhaut, um auch die der anderen Seite zu überziehen. Zumeist bleibt das Gebiet des Glossopharyngeus verschont; doch giebt

es auch Fälle, wo die Perception für Bitter gleichfalls verloren geht. Selbst bei völligem Erloschensein des Normalgeschmackes in der Mundhöhle kann an der der sensiblen Körperseite entsprechenden Zungenhälfte noch wochenlang mittelst starker Ströme (von 25—30 Siem. El.), ebenso von der Parotis- oder Unterkiefergegend galvanischer Geschmack erzeugt werden. Die Erregbarkeit nimmt jedoch zumeist in solchen Fällen stets ab, um nach Monaten (bei Wiederholung der Insulte) vollends zu schwinden.

Bei hochgradiger Hemianästhesie, die nach Obigem in der Regel mit halbseitigem Hirntorpor einhergeht, ist selbst bei intensiver Längsdurchströmung der bezüglichen Kopfhälfte (oder Kopf- und Zungenhälfte) und metallischer Stromwendung nebst Schmerz, Schwindel und Blitzen auch der galvanische Geschmack abgängig. Nur in höchst seltenen Fällen (s. 2. Beobachtung in meiner 2. Abhandlung) tritt zum ursprünglich halbseitigen Hirntorpor und sensueller Anästhesie, nach Wiederholung von heftigen Kopfschmerzen und hysterischen Anfällen, auch Verlust der Hirnerregbarkeit, sowie der Licht-, Geschmacks- und Geruchsempfindung der anderen Seite hinzu.

In zwei oben erwähnten Fällen, in welchen durch Magneteinwirkung oder Amylnitriteinathmung Transfert erzeugt wurde, kam es nebst der temporären Wiederkehr der Farbenperception, in Form von Erweiterung der Farbenkreise, auch zu partieller Erholung der Geschmacksempfindung für Sauer und der galvanischen Geschmackreaction (bei örtlicher Anodenwirkung von 15—20 El.). An der nun provisorisch von Hirntorpor und Hemianästhesie ocupirten Kopfseite war sowohl bei centraler, als auch bei örtlicher Galvanisation nebst den übrigen Sinnesfunctionen auch der Geschmack unterdrückt.

Bei Wiedererwachen der hälftigen Hirnerregbarkeit, wo auf intensive Längsdurchströmung und Volt. Altern. Kopfschmerz oder Schwindel und Blitzen von den Kranken angegeben werden, fehlt in der Regel noch der galvanische Geschmack, ebenso die normale Geschmacks-Perception der betroffenen Zungenhälfte. Bei Besserung der Trigeminus-Anästhesie kann durch örtliche stark galvanische Ströme wohl mässiges Brennen, doch kein Geschmack noch ausgelöst werden. Erst bei fortschreitender Erholung der centralen Erregbarkeit und allmäliger Wiederkehr der galvanischen Farben-Empfindlichkeit an dem früher achromatoptischen Auge, ergiebt auch die Geschmacksprüfung an der entsprechenden Zungenhälfte Erwachen der Perception für Sauer und der galvanischen Geschmacksreaction. Salzig wird als Säuer-

lich bezeichnet; am spätesten gelangen Süss und Bitter zur Wahrnehmung.

Von Interesse dürfte es hier sein zu bemerken, dass in neuerer Zeit zwei Fälle von Urbantschitsch*) mitgetheilt wurden, bei deren einem Patient, mit Polypenbildung in der linken Paukenhöhle, durch 14 Tage, in kurzen Intervallen, einen sauern Geschmack mit gleichzeitig bedeutender Salivation an der erkrankten Seite bemerkt (Tab. II. 2). Im 2. Falle, polypöse Wucherungen an der inneren Wand der Paukenhöhle (Taf. II. 37), trat bei Touchirung derselben mit Lapis gleichfalls ein saurer Geschmack nebst reichlicher Speichelbildung auf. Auch in einem neueren Falle von Blau**) (mit zwei Perforationen an der hinteren Trommelfellhälfte) wurden durch Sondiren der Chorda tympani oder durch Ausspritzen als Reizerscheinungen ein säuerlicher Geschmack nebst Prickeln am seitlichen Zungenrande angegeben. Die gleichzeitig bestehenden Hirnerscheinungen: Kopfschmerz, Schwindel, Uebelkeit wurden durch die Behandlung beseitigt.

6. Vasomotorische Störungen. Es dürfte kaum noch eine Nervenaffection geben, bei welcher die Störungen in den vasomotorischen Bahnen so mannigfach und doch so typisch in ihren acuten, als auch chronischen Formen erscheinen wie bei der Hysterie. Acute, paroxystische Erweiterung der cutanen Blutgefässe, mit erhöhter Wärmeabgabe von Seite der Haut, bei normaler Axillartemperatur, wurde von mir beim sogenannten hysterischen Fieber vor Jahren angegeben***). Hiebei sind an der Wange, am Halse, am angrenzenden Brusttheile Röthung und Temperatursteigerung (um 1,2—1,4 ° C.), bei einem Pulse von 100—130 Schlägen zu beobachten, während die Achselhöhlenwärme 37,4—37,6 beträgt. Einen merkwürdigen Fall von paroxystischem Auftreten und Schwinden der vasomotorischen und sensiblen Störungen bei Hysterie habe ich im Jahre 1871 beschrieben†). Bei einem mit Schluchzen und hystero-epileptischen Anfällen behafteten Mädchen waren vor den Insulten hochgradige halbseitige Haut- und Muskelhyperästhesie und Temperaturerhöhung an den stärker gerötheten und transpirirenden Extremitäten nachzuweisen. Nach kürzerer oder längerer Dauer dieser Erscheinungen kam es unter subjectivem Kältegefühl zu

*) Beob. über Anomal. des Geschmacks bei Paukenhöhlenaffectionen. Stuttgart 1876.

**) Berl. klin. Wochenschr. No. 45, 1879.

***) Prager medic. Wochenschr. No. 17, 1877.

†) Wiener Allgem. med. Ztg. No. 23 u. 24.

Erbleichung der Hände und bläulicher Verfärbung der Fingerspitzen und Nägel. Nun waren allenthalben beträchtliche Hemianästhesie und Temperaturabfall zu constatiren, als untrügliche Vorläufer des herannahenden Anfalles. Auch in dem neuestens beobachteten, oben beschriebenen Falle von paroxystischem Gefässkrampf (mit plötzlichem Erblassen des Gesichtes, Kühle der Extremitäten, Schwindel, Uebelkeit, Angstgefühl und Kurzathmigkeit), war an den sonst schönen, weissen Händen durch geraume Zeit bläuliche Verfärbung der zwei oberen Phalangen und der entsprechenden Hohlhandhälfte auffällig.

Bei chronischen Formen der hysterischen Hemianästhesie sind gleichfalls vasomotorische Innervationsstörungen, wenn auch minder prägnant, nachweislich. In drei von mir gemessenen Fällen war an den gefühlskranken Gliedmassen die Temperatur um 0,8 bis 1,4 ° C. niedriger als an der gesunden Seite. Bei einer dieser Kranken traten auf Gemüthsbewegungen auffällige Röthung und Transspiration an der anästhetischen Wange und Halsseite auf, während die andere Seite sich normal verhielt. Bei unserer 3. Kranken, die sich später durch einige Zeit auf der poliklinischen hydriatischen Station von Winternitz befand, wurde von Letzterem mittels des Calorimeters nachgewiesen, dass, nebst der Hauttemperatur, die Wärmeabgabe auf der anästhetischen Seite merklich gegen die der normalen Seite vermindert war.

Bei der seitlichen Verschiebung der hemianästhetischen Erscheinungen durch den Transfert tritt auch ein vasomotorischer Umschwung gleichzeitig ein. Mit dem Ueberwandern des Hirntorpors, der sensiblen und sensuellen Hemianästhesien geht auch ein Ortswechsel der vasomotorischen Störungen vor sich. Die früher anästhetische Haut gewinnt mit der flüchtig wiederkehrenden Empfindung auch eine merkliche Aufbesserung der Temperatur (bei meinen Kranken um 0,8—1,2° C.), dem entsprechend büsst die gesunde Seite ihre Sensibilität ein und fällt deren Temperatur ab. Im Falle von Adamkiewicz bewirkte der durch intensive Sinapisation erzeugte Transfert ein Ueberwandern der Temperaturerniedrigung von 5 Graden nach der normalen Seite, während die früher anästhetische sich um so viel Grade erholte. Bei der oben erwähnten Patientin beobachtete Winternitz im Momente des Transfert ein rascheres Ansteigen des die Temperatur des calorimetischen Luftraumes anzeigenden Thermometers; auch das Hautthermometer begann einen rascheren Anstieg.

Von hohem Interesse ist der Einfluss des Amylnitritis auf die vasomotorischen Erscheinungen bei Hysterie. Bei ein-

zelnen, von heftigem angiospastischem Kopfschmerz eingeleiteten und begleiteten Formen von Hemianästhesie, liess auf Amylnitriteinathmung die sympathico-tonische Hemicranie in Bälde nach; in zwei Fällen kam es hierauf, wie weiterhin näher dargethan werden soll, zu Transfert, in Folge von Verlegung der centralen Gefässkrämpfe. Das Amylnitrit bewirkte hierbei, wie oben geschildert wurde, eine Erweiterung der achromatoptischen Perception, eine Ausgleichung der Hemianopsie, wie ich das bereits früher (in meiner 2. Abhandlung) beim Flimmerskotom eines mit Migräne behafteten Augenarztes constatiren konnte. Auch die acustischen Störungen, sowie die psychischen Symptome werden nach Obigem in auffälliger Weise durch Amylnitrit umgestimmt. Die auf blutiges Schröpfen am anästhetischen Schenkel nur spärliche Blutung wird eine reichlichere, wenn bald darauf Amylnitrit inhalirt wird.

Die Beobachtung, dass das Amylnitrit sich nicht in allen Fällen von hysterischer Hemianästhesie in ähnlicher Weise bewährt, vermag nicht obige Angabe zu erschüttern. Wie Schüller's Experimente lehrten, kann bei Thieren die beträchtliche Erweiterung der Piaarterien nach Amylnitritinhalation ausbleiben, wenn durch frühere Ergotingaben Gefässverengerung erwirkt wurde. In ähnlicher Weise müssen wir uns auch bei Hysterie vorstellen, dass bei überwiegender centraler Erregung der Vasoconstrictoren die relaxirende Wirkung des Amylnitrits nicht zur Geltung gelangen kann. Sehen wir ja doch, dass wenn selbst letztere in die Erscheinung tritt, es gar nicht lange dauert, dass wieder von Neuem der tonische Krampf der Vasoconstrictoren die Scene beherrscht. Die diesfälligen Verhältnisse werden im weiteren Verlaufe dieser Erörterungen nähere Würdigung finden.

7. Physiologisches und Pathologisches über Transfert. Bekanntlich war es die Commission der Société de Biologie, welche bei der officiellen Controle der Burcq'schen Angaben den Transfert entdeckte (1877). Dieser wandernde Gegensatz der Erscheinungen konnte bei der bilateralen Prüfung feinsinnigen Beobachtern, wie Charcot, Dumontpellier und Luys nicht entgehen. Bei den mit sensibler und meist auch mit sensueller Hemianästhesie behafteten Hysterischen erwiesen sich die verschiedensten Metalle als wirksam. Auf Anlegung bestimmter Metallplatten kehrten an der kranken Seite die verschiedenen Empfindungsqualitäten wieder, während die früher gesunde Seite nun die entsprechende Einbusse an Sensibilität aufzuweisen hatte.

Aehnliche Wirkungen erzielten kräftige Hufeisenmagnete, deren Pole an die anästhetische Haut applicirt, oder blos nahe gebracht

wurden; der mit seiner Wölbung aufgesetzte Magnet blieb ohne Wirkung. Späteren Beobachtungen zufolge hatten auch der galvanische Strom, sowie die statische Electricität (Vigouroux) ähnliche Erfolge aufzuweisen. Bei allen diesen Versuchsmodificationen trat das Phänomen des Transfert in seinen bereits früher geschilderten Nüancirungen deutlich hervor. Die im nächsten Jahre von Westphal*) bekannt gemachten Befunde bestätigten und erweiterten obige Beobachtungen. Auch bei den in Berlin untersuchten Formen von hysterischer Hemianästhesie war der Transfert in fast identischer Weise zu constatiren. Als abweichende Ergebnisse ergab jedoch die Prüfung, dass bei einer und derselben Kranken verschiedene Metalle wirksam sein können; dass die gleiche Wirkung zu erzielen sei durch gefirnisste und mit Siegellack überzogene Metallplatten, sowie durch nicht metallische Platten (knöcherne Spielmarken); und dass auch durch Application von Senfteigen (Adamkiewicz) der Transfert rasch zu bewerkstelligen sei. Die hier zu Lande gewonnenen Befunde (über Hirntorpor und dessen Uebertragung beim Transfert, sowie über den Einfluss von Amylnitrit) wurden zum Theil in Früherem angeführt, und sollen durch später anzugebende Versuche ihre Ergänzung finden.

Die anfänglich wegen ihrer hysterischen Abkunft skeptisch aufgenommenen Thatsachen eroberten sich allmälig die Anerkennung weiterer Kreise. Das alte Steckenpferd der Simulation musste im Stiche gelassen werden, da man mit demselben nicht von der Stelle kam. Die neuen Thatsachen drängten zur Aufstellung neuer Theorien. Die physiologischen Befunde und pathologischen Beobachtungen suchten sich complementär zum einheitlichen Licht der Naturerscheinung zu ergänzen.

Die bei hysterischen Hemianästhesien Empfindung restituirende Metallwirkung wurde von Regnard auf das Vorhandensein schwacher elektrocapillärer Strömung in der Haut, von Onimus auf die chemische Action der Metalle, von Vigouroux auf elektrostatische Erscheinungen (Spannung) zurückzuführen versucht. Nach Eulenburg sollen die galvanometrisch nachweisbaren Ströme durch Contact des Metalles mit der auf der Hautoberfläche in grösserer oder geringerer Menge vorhandenen Flüssigkeit, als mit einem Electrolyten, entstanden sein.

Da oben erwähnten Versuchen zufolge sowohl metallische, als auch nichtmetallische Körper, wie Bein, Holz u. dergl. durch ihre

*) Berl. klin. Wochenschr. No. 30, 1878.

örtliche Einwirkung die Hemianästhesie zum Weichen bringen, so müssen die angeführten unzulänglichen, hypothetischen Annahmen durch einfachere, allgemein giltige Commentirung der Thatsachen ersetzt werden. Als solche empfiehlt sich das vorzügliche Wärmeleitungsvermögen der Metalle, welches nach Despretz sich in abfallender Reihe bei Gold, Platin, Silber. Kupfer, Eisen, Zink, Zinn und Blei abstuft. Bei längerer Einwirkung von Metallplatten wird der durch die specifische Wärmeleitung der Metalle bedingte Wärmeverlust als Reiz wirksam. Je nach der individuellen Emfänglichkeit wird sich vorzugsweise das eine oder andere Metall geltend machen, oder können bei derselben Kranken sich verschiedene Metalle als wirksam erweisen (aptitude polymétallique von Vulpian). Ueber die weitere Einwirkung des gesetzten Reizes folgt bald Näheres bei Erörterung des Transfert.

Bei nichtmetallischen Körpern (Holzscheibchen von Bennet), ebenso bei Metallen, die durch elektrisch isolirende Stoffe, wie Seide, Harz, Holz hindurch ihre Empfindung zurückrufende Wirkung äussern (nach Westphal und Schiff), ist es die durch die Plattenbedeckung verhinderte Wärmeabgabe der Haut, welche den Reiz bildet. Die nach längerer Application und Befestigung wahrnehmbare Röthe, Temperaturerhöhung und Transspiration der bezüglichen Hautstelle, sowie die von hier ausgehenden subjectiven Sensationen sind als ebenso viele manifeste Erscheinungen anzusehen, die, wie bald gezeigt werden soll, auch unter physiologischen Verhältnissen die Empfindung alteriren.

Das am meisten stupende Phänomen der Metalloscopie ist der sogenannte Transfert. Es ist daher begreiflich, dass man bald von verschiedenen Seiten bemüht war, das Räthsel dieser wundersamen Erscheinung zu lösen. Die differentesten Theorien wurden zu diesem Behufe aufgeboten. Der stärkere periphere Blutzufluss an der Applicationsseite sollte die Steigerung, die entsprechende Blutverminderung an der anderen Seite die Abnahme der Sensibilität bedingen. Andere dagegen fassten den Vorgang als Reflexhemmung auf. Die Ganglienzellen, welche mit den sensiblen Fasern der beeinträchtigten Seite in Verbindung stehen, sollten von den Empfindungsnerven der gereizten Hautstelle aus in ihrer Thätigkeit deprimirt werden.

Nach Schiff*), der die Metalloscopie zum Gegenstande eingehender Studien in Paris machte, kann nicht die minimale Elektricität das Agens in den wirksamen Metallen sein. Denn der elektrische

*) Deutsche Naturforscher-Vers. zu Baden-Baden, Sept. 1879.

Strom ist so höchst gering, dass er kaum ein Zehntausendstel eines Daniell beträgt; auch können unwirksame Metalle viel stärker elektrisch als wirksam sein. Schiff sieht sich daher veranlasst, die Theorie von Clausius zu adoptiren, der zufolge die Molecüle aller Körper (der flüssigen und festen) in einem Zustande beständiger Schwankungen von unendlich grosser Geschwindigkeit sind. In ähnlicher Weise könnten vermöge einer noch unbekannten Verwandtschaft, bestimmte Molecularbewegungen des Metalls sich auf die Substanz der Hautnerven übertragen, von hier aus auf die Centren transferirt und von diesen wieder weiter getragen werden. Auch war es Schiff gelungen, mittelst der verschiedenartigsten Molecularerschütterungen durch Eisen- oder Holzstäbe von vielen tausend Schwingungen, sowie durch Einwirkung von feuchter Wärme, die halbseitige Anästhesie bei Hysterie zum Schwinden zu bringen.

Die angeführten Hypothesen vermochten jedoch nicht, ein besseres Verständniss der noch immer räthselhaften Erscheinungen des Transfert anzubahnen. Erst das Studium des physiologischen Transfert warf erhellende Streiflichter auch in das Dunkel der entsprechenden pathologischen Verhältnisse. Einzelne Anklänge von Transfert sind wohl den Schriften früherer Beobachter zu entnehmen. So beschrieb J. Hoppe*) (1854) als Miterlahmung der sensiblen Nerven, dass auf starkes Kneipen der einen Wange oder des einen Fingers, auch die entsprechende Stelle der anderen Wange beziehentlich der anderen Finger eine Verminderung der sensiblen Empfänglichkeit darbieten. Aehnliche Erscheinungen wiederholen sich bei Versuchen am Ellbogen, an der Schulter, am Kinn, wenn man die Haut bürstet, oder gewisse erlahmende Einflüsse in Thätigkeit setzt. Auch wurde bereits von Alsberg früher nachgewiesen, dass Veränderungen der Circulation die Tastempfindlichkeit beeinflussen.

Doch gebührt unstreitig Rumpf**) das Verdienst, durch genauere experimentelle Untersuchungen die physiologischen Vorgänge des Transfert zuerst wissenschaftlich begründet und gefördert zu haben. Je nach Application von warmen oder kalten Metallplatten an die Haut des einen Armes, ist daselbst nach Rumpf anfänglich Erhöhung, bezieh. Verminderung der Tastempfindlichkeit ästhesiometrisch zu erweisen; auf dem anderen Arme dagegen ist an der symmetrischen Hautstelle im ersten Falle eine Abnahme, im zweiten Falle eine Steigerung des Tastsinnes zu constatiren. Erst nach einer Reihe von

*) Medic. Briefe 9.—11. Heft. Freiburg im Breisgau.
**) Berl. klin. Wochenschr. No. 36, 1879.

positiven und negativen Schwankungen stellte sich die Normalempfindung beiderseits wieder her.

Mit den damals Aufsehen erregenden Erscheinungen der Metalloscopie und des Transfert lebhaft beschäftigt, habe ich nebst meinen einschlägigen klinischen Untersuchungen (s. Wiener Medic. Presse, No. 18—25. 1879), auf die ersten Zeitungsberichte von Rumpf's Vortrag*), eine Reihe von Experimenten über Transfert in den Sommermonaten des Jahres 1879 angestellt, wie dies den Collegen Docent Urbantschitsch, Friedmann, Klein u. A. bekannt ist. Aus diesen für eine umfassendere Darstellung aufgesparten Versuchen mögen hier die wichtigsten einer Ausführung gewürdigt sein.

Beim 1. Versuch wurde durch Aetherzerstäubung nach Richardson an dem einen Vorderarm Kälte erzeugt. Nach 3—5 Minuten langer Einwirkung war daselbst die anfänglich bei 40 Mm. vorhandene Doppelempfindung der longitudinal aufgesetzten Aesthesiometerspitzen erst bei 54—58 Mm. zu constatiren; am anderen Arme dagegen schon bei 28—26 Mm., auch waren hier die mechanische, insbesondere die elektrische Reizbarkeit, ebenso die Reflexerregbarkeit beträchtlich erhöht. Nach mehr oder minder deutlichen ausgleichenden Schwankungen stellte sich der Normalzustand wieder her.

Beim 2. Versuche wurde durch faradische oder galvanische Pinselung an dem einen Vorderarme erhebliche Steigerung der Tastempfindlichkeit und der Reflexe bewirkt; an dem anderen Arme war entsprechende Reduction der Sensationen erweislich. Wie ich in späterer Zeit erfuhr, war Eulenburg bei seinen analog angestellten Versuchen zu ähnlichen Resultaten gelangt.

Beim 3. Experimente wurde eine mechanische Reizung durch subcutane Injection einer mit gewöhnlichem Wasser gefüllten Spritze am Unterschenkel, an der Wade bewerkstelligt. Nach 3—4 Minuten war daselbst die Doppelempfindung bei 25 Mm., am anderen Unterschenkel bei 48 Mm. zu eruiren; die faradische Reizbarkeit daselbst, beim Vergleiche mit der injicirten Seite auffällig geringer.

Beim 4. Versuche wurde am Vorderarm aus einer Morphiumlösung (0,2 auf 5,0 Wasser) eine volle Spritze injicirt, kurz darauf war daselbst den Angaben Eulenburg's entsprechend, eine beträchtliche Verminderung der Tastempfindlichkeit, an der symmetrischen Stelle des anderen Vorderarms dagegen, vor Eintritt der allgemeinen Narcose eine erhebliche Steigerung der ästhesiometrischen Doppel-

*) In der Versamml. der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Heidelberg, Mai 1879.

empfindung und der faradocutanen Sensibilität bei mehreren Versuchsindividuen (wenn auch nicht immer gleich deutlich) nachzuweisen.

Weitere Versuche ergaben, wie dies schon Volkmann zum Theil bekannt war, dass durch längere und wiederholte Bestimmungen der Tastkreise an der einen Körperseite, der Raumsinn auch an der symmetrischen Stelle der entgegengesetzten Körperhälfte an Feinheit gewinnt, was nur aus der häufigen Einwirkung auf die betreffenden Centren erklärlich ist.

In späterer Vervollständigung seiner Experimente über Transfert gab Rumpf*) an, dass Compression des Arterienstammes einer Extremität Herabsetzung der Empfindung, Nachlass des Druckes dagegen beträchtliche Steigerung bewirke. Der directe Nachweis von Hyperämie wurde durch Betupfen der Froschschwimmhaut mit Senfgeist, von Anämie durch Betupfen mit Aether erbracht; die homologe Hautseite wies stets ein gegensätzliches Verhalten auf. Nach früherer Durchschneidung des Ischiadicus war an der Schwimmhaut Gefässverengerung oder Erweiterung, doch kein Transfert mehr zu erzeugen. Am Menschenarm waren die durch Gefässcompression erzeugte Anämie und Anästhesie nicht von Einfluss auf den anderen Arm; erst auf Nachlass des Druckes erfolgten an dieser Seite Hyperämie und Steigerung, an der anderen Seite Anämie und Abnahme der Sensibilität. Im Vereine mit Mooren wies Rumpf**) nach, dass künstlich erregte Hyperämie oder Anämie der Iris des einen Auges stets ein umgekehrtes Verhalten der anderen Iris bedinge. Auch konnte Rumpf***) durch stärkere oder länger dauernde Faradisation der Haut und Extremitäten der einen Seite an der entgegengesetzten Hemisphärenoberfläche Hyperämie, an der anderen Anämie erzeugen. Bei Versetzen der Elektroden nach der anderen Seite wechselten auch entsprechend die Erscheinungen von Blutfülle an den Hirnhemisphären.

Als neuere Entstehungsursachen des Transfert, mit dem von mir oben geschilderten Wechsel des Hirntorpors und der sensuellen Reactionen, habe ich im Laufe der letzteren Jahre nachfolgende beobachten können, die bei verschiedenen Kranken oder auch bei einer und derselben Person nachzuweisen waren.

---

*) Memorabilien, 9. Heft 1879.

**) Centralbl. f. med. Wiss. No. 19, 1880.

***) Versammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte, Juni 1880.

Bei zwei in Früherem erörterten Fällen war der Transfert durch Einathmen von Amylnitrit zu erwirken. Nebst dem Wechsel des Hirntorpors waren besonders in einem viel citirten Falle der optische und acustische Transfert wochenlang in ihrer künstlich erzeugten Aus- und Rückbildung genau zu verfolgen. Wurde bei der betreffenden Patientin durch Aufsetzen eines Magnetes Transfert erzeugt, so konnte dessen Dauer durch sofortige Amylnitriteinathmung nicht weiter verlängert werden.

Bei einer durch zwei Jahre mit linksseitiger Hemianästhesie und Hemianopsie behafteten Hysterischen bewirkte plötzliches Entsetzen, ein anderes Mal eine sehr heftige Gemüthsbewegung Transfert, welcher in letzterem Falle sich durch längere Zeit behauptete, um sodann dem früheren Zustande wieder Platz zu machen.

Bei einer Kranken genügte das Sehen durch ein Stereoskop, um Transfert zu erzeugen. Die scheinbar widerspruchsvollen Angaben, welche den Augenarzt eine Simulation annehmen liessen, fanden weiterhin eine befriedigende Erklärung. Auch in Paris wurden hierher gehörige Beobachtungen an Hysterischen gemacht.

Bei der viel citirten Kranken der 3. Beobachtung bewirkte das Aufsetzen eines mit Wasser von 55—60° C. gefüllten Glascylinders auf den Arm der anästhetischen Seite das Eintreten von vollständigem Transfert (nach 4—5 Minuten). Die Abwehr der Wärmeeinwirkung von Seiten der Kranken machte auf den veränderten Stand der Empfindung aufmerksam.

Als fünfte und letzte Beobachtung von neuerer Erzeugung des Transfert möge die metallische Stromwendung bei erwachender Hirnerregbarkeit angeführt werden. Bei einem an hysterischen Anfällen und Cephalalgie behandelten Mädchen, war nach längerem Aufenthalte im Hochgebirge eine bedeutende Besserung der erwähnten Beschwerde eingetreten. Bei Prüfung der noch vorhandenen rechtsseitigen Hemianästhesie und des Hirntorpors fiel es mir alsbald auf, dass die früher selbst auf Längsdurchströmung der rechten Kopfhälfte mit 400 Siem. Elem. ganz unempfindliche Patientin nun bei einem Strome von 20 Elem. auf Volt. Alt. Schmerz und Schwindel verspürte. Probeweise wiederholter Stromwechsel steigerte bald den Schmerz bis zur Unerträglichkeit. Die hierauf zum Vergleich vorgenommene Galvanisation der linken Kopfhälfte ergab vollständigen Hirntorpor und Hemianästhesie der linken Körperhälfte, während die rechte Kopf- und Körperseite sich in hohem Grade sensibel erwiesen. Nach 10 Minuten war der Transfert vorüber und der frühere Zustand wiedergekehrt.

Auch bei dem Eingangs dieser Abhandlung erwähnten Falle Eulenburg's ging der halbseitige Hirntorpor der linken (anästhetischen) Seite im Laufe der Behandlung in erhöhte centrale Erregbarkeit über, und konnte weiterhin durch Galvanisation, besonders von beiden Warzenfortsätzen aus, Hypnotismus erzeugt werden. Der mächtige Einfluss der Stromwendung bei den in Rede stehenden Kranken wird auch durch andere Beobachtungen illustrirt. So konnte Regnard mittelst dieses Verfahrens heftige hysterische Anfälle sofort coupiren. Bei einer Cataleptischen von Strübing führte die Querdurchleitung eines galvanischen Stromes schon nach einigen Minuten, selbst wenn Patientin durch mehrere Tage von Anfällen frei war, den cataleptischen Zustand herbei.

Eine Art von pathologischem Transfert, mit Sensibilitätsverlust an einer, und Sensibilitätserhöhung an der anderen Seite, hatte ich in drei anderen Fällen durch die Krankheit selbst erzeugen gesehen. Die beiden ersten Fälle betrafen Hysterien, deren eine acht Tage nach sistirten Anfällen links hochgradige Hemianästhesie, rechts hochgradige Hemihyperästhesie (selbst gegen sehr geringe mechanische oder elektrische Reizung) darbot. Im 2. Falle von mehrwöchentlicher Dauer war sowohl die Hemianästhesie als auch die entgegengesetzte Hemihyperästhesie vorzugsweise auf Gesicht und Oberextremitäten beschränkt. Die dritte Beobachtung betraf einen Kranken, der mit Mitralinsufficienz und excentrischer Hypertrophie des rechten Ventrikels behaftet, plötzlich von unvollständiger rechtsseitiger Hemiplegie und Aphasie befallen wurde. In diesem Falle von Hirnembolie war an der rechten Oberextremität hochgradige Abstufung der Tast- und Schmerzempfindlichkeit, an dem entsprechenden linken Arme eine aesthesiometrisch erweisliche Erhöhung der tactilen ebenso auch der Schmerzempfindung vorhanden.

Bezüglich der Hirnläsionen ergaben die neuesten experimentellen Untersuchungen von Brown-Séquard*), dass Verletzungen der Centralbahnen in der cerebrospinalen Axe gegensätzliche Störungen der Empfindung zur Folge haben. Die Durchtrennung der einen Seitenhälfte der Brücke erzeugt an der Schnittseite Erhöhung, an der entgegengesetzten Seite Verminderung der Sensibilität. Durchschneidet man sodann die Seitenhälfte des Rückenmarks (in der Höhe des 10. Dorsalwirbels), so wird das früher unempfindliche Bein hyperästhetisch, das wechselständige Bein dagegen anästhetisch.

---

*) Compt. rend. No. 13, 1880.

Brown-Séquard*) verdanken wir auch die Beobachtung, dass durch Cauterisation der Hirnoberfläche (des Mittel- oder Hinterlappens) an Thieren Lähmungserscheinungen im Bereiche des cervicalen Sympathicus erzeugt werden, in Form von partieller Verschliessung des Auges, Pupillenverengerung, Injection der Conjunctiva und Erhöhung der Ohrtemperatur an der Läsionsseite. Nach Monaten kann selbst Atrophie des betroffenen Auges, wie nach Durchtrennung des Sympathicus zu Stande kommen. Nebst den durch den Halstheil des Sympathicus zum Gesichte und Kopfe verlaufenden sympathischen Bahnen, die nach Nothnagel's Befunden**) bei cerebralen Herderkrankungen ergriffen werden können, wurde neuestens von Franck***), sowie von Morat und Dastre†) direct erwiesen, dass der Sympathicus gemischte Fasern enthalte. Dieselben sind nämlich gefässverengende Fasern, die in der Muskelschichte der Gefässe endigen, und gefässerweiternde Fasern, welche sich in die Sympathicusganglien, nahe den Gefässen, oder als kleinere Zweige in die benachbarten Plexus verlieren. Diese zur Stunde nur für Pupille, Ohr und untere Gesichtshaut nachgewiesenen Dilatatoren ziehen durch den Halsstrang zum Gangl. cervicale sup., um zum Theile durch den Canalis caroticus in das Innere des Schädels zu dringen. Diese offenbar in noch reichlicher Anzahl verhandenen Gefässerweiterer sind meines Erachtens nicht als Hemmungsnerven der Vasoconstrictoren, auch nicht als deren Antagonisten anzusprechen. Sie dürften vielmehr als Moderatoren der Gefässinnervation fungiren, um durch ihren Tonus die Action der Vasoconstrictoren zu reguliren. Das Regulirungscentrum befindet sich in den Ganglien, die den Schlüssel für das sympathische Nervensystem bilden.

Durch die erwähnten vasomotorischen Einrichtungen wird eine gleichmässige arterielle Ernährung beider Hirnhemisphären unterhalten, die eine Grundbedingung der symmetrischen functionellen Thätigkeiten der Hirnhälften bildet. Jeder peripher, insbesondere von den sensiblen Hautnerven angreifende Reiz wirkt auf die verlängerten, zum Theil im spinalen Marke befindlichen vasomotorischen Centren ein. Von hier folgt die Erregung der Vasomotoren abwärts durch die vorderen Wurzeln (in den Seitensträngen nach Dittmar und

---

*) Arch. de Physiol. 1875. p. 854—65.
**) Virch. Arch. 68. Bd.
***) Trav. du labor. de Marey. IV. 1878—79.
†) Senola med. Neapol. No. 11 e 12. 1880.

Miescher), aufwärts in den vasomotorischen Bahnen des Grenzstranges und dessen Ganglien, und dürfte durch die Haubenbahn zur Hirnrinde gelangen, deren Cauterisation (am Mittel- und Hinterlappen) die oben angeführten Lähmungserscheinungen von Seiten des Halssympathicus nach Brown-Séquard zur Folge hat.

Die experimentelle Erregung des vasomotorischen Centrums bewirkt Verengerung der Piaarterien. Den Versuchen von Rumpf zufolge ruft die Faradisation der Haut Hyperämie der einen und Anämie der anderen Hemisphärenoberfläche hervor. Nach Mosso*), der drei Individuen mit partiellem Schädeldefect sphygmographisch und pletysphygmographisch bezüglich der Hirncirculation untersuchte, erzeugt elektrische Reizung oder Erwärmung einseitige Pulsabänderung des Schädelinhaltes und Volumsvermehrung, wie dies vorübergehend auch Amylnitrit bedingt. Auch bei meinen oben angeführten Amylnitritinhalationen waren halbseitige Erhöhung der Ohrtemperatur, erhöhte Blutzufuhr und Volumzunahme an den anästhetischen Gliedmassen, sowie Schwinden des Hirntorpors, unter Abnahme der früher manifesten angiospastischen Hemicranie nachzuweisen.

Das Vorangeschickte giebt uns auch einen Leitfaden für das Verständniss der verworrenen und verwirrenden Frage des Transfert ab. Jeder die sensible Hautperipherie treffende Reiz wirkt auf das Gefässnervencentrum, und durch Aufwärtsgreifen der Erregung auf die Vasomotoren der einen Hirnhälfte. Die Gefässverengerung der einen Hemisphäre geht mit compensirender Gefässerweiterung der anderen einher. Schon auf leichte Störungen der im Normalzustande gleichmässigen Gefässinnervation beider Hirnhälften reagirt die sehr erregbare centrale sensible Faserung, wie Rumpf zeigte, ganz auffällig. Die leicht erschöpfbaren Vasoconstrictoren der einen Hirnseite werden sodann daselbst von den Vasodilatatoren abgelöst; dem entsprechend werden auf der anderen Seite die compensirenden Vasomotoren in Action treten, bis durch allmälige Beruhigung der bilateralen Gefässnervenreizung die Oscillationen der Sensibilität und der Transfert aufhören.

Bei der krankhaft erregten centralen Erregbarkeit Hysterischer wird der von den sensiblen Fasern oder bei vollständiger Anästhesie von den Gefässnerven der Haut ausgelöste Reiz sich um so nachhaltiger auf die centrale Gefässinnervation geltend machen. Die angiospastische Anämie der anästhetischen Hirnhälfte wird von angiodilatatorischer Hyperämie abgelöst, während auf der anderen Hälfte die

---

*) Reale Acad. dei Lincei, Roma, 1880.

Gefässverengerung auf kurze Zeit vorherrscht. Mit der jeweiligen Ausbreitung der regionären Hirnanämie verfällt die specifische Erregbarkeit der betroffenen (sensiblen und sensuellen) Nervenleitungen, die dicht an einander in der Haubenbahn, oder seitlich von ihr corticalwärts streben. Auf der anderen Hirnhälfte bewirkt der temporäre Nachlass der Vasoconstriction durch stärkeren Blutzufluss eine kurze Anregung der unterdrückten Nervenfunctionen. Mit der allmäligen Wiederkehr des früheren pathologischen Standes der centralen Gefässinnervation ist auch der Transfert bei Hysterischen erschöpft.

Die in Rede stehenden vasomotorischen Wechselbeziehungen der beiden Hirnhälften, die dem Transfert zu Grunde liegen, sind durch experimentelle wie klinische Befunde erweislich. Die experimentellen Nachweise wurden bereits im Früheren angeführt. In klinischer Beziehung sind besonders hervorzuheben: der in allen bisherigen Beobachtungen mit der Hemianästhesie gleichseitige Hirntorpor; die Beseitigung dieser Erscheinungen mittelst Transfert durch Einathmen von Amylnitrit, das auf die centrale Gefässverengerung beschwichtigend einwirkt; der durch heftige psychiche Erregung der Gefässnervencentren bisweilen heraufzubeschwörende Transfert; der durch Amyloitrit in manchen Fällen erreichbare Nachlass der angiospastischen Migräne, der Amnesie und des Schwindels; die hierbei gleichzeitig zu beobachtende Uebertragung des Hirntorpors, das Auftreten von optischem und acustischem Transfert; sowie die Versetzung der Blässe und Temperaturerniedrigung der Gliedmassen. Alle diese Erscheinungen sprechen entschieden dafür, dass der Transfert auf Wechsel der vasomotorischen Reizung, bez. Depression in den angedeuteten bilateralen Hirnregionen beruhe. Bei manchen Hysterischen (s. 3. Beobachtung) scheint die wiederholte Erzeugung von Transfert begünstigend auf dessen Zustandekommen einzuwirken, wie dies ja auch bei der Hypnose durch häufige Wiederholung der Fall ist.

Resümiren wir die oben geschilderten Verfahren der Erzeugung von Transfert, so ergiebt sich, dass sowohl peripher, als auch central angreifende Reize Transfert zu erzeugen vermögen. Zu den peripheren Reizen, die in obigem Sinne die Vasomotoren des Hirnes erregen, zählen: die Elektricität, der Magnetismus, die verschiedenen thermischen Reize (Temperatureingriffe, erhöhte oder verminderte Wärmeabgabe der Haut), die Hautreize und die mechanischen Reize (Druck, Erschütterung). Zu den central angreifenden vasomotorischen Reizen gehören: das Amylnitrit, heftige Gemüthsbewegungen, psychische Momente (expectant attention), das Betrachten

durch Prismen oder Stereoscope, sowie die metallische Stromwendung am Kopfe.

Nach obigen ausführlichen Erörterungen wäre es überflüssig, noch des Näheren zu begründen, dass die Hysterie aus einer angeborenen oder erworbenen geringen Widerstandsfähigkeit der vasomotorischen Centren entspringe. Durch psychische Affecte, Genitalerkrankungen, Anomalien im Geschlechtsleben u. dergl. wird die Selbstregulirung des oben erwähnten centralen Gefässnervenapparates erschüttert, wird eine Depression der moderirenden gangliösen Centren herbeigeführt, daher die überwiegende Action der Vasoconstrictoren, deren längere Dauer halbseitige Hirnanämie sammt ihren Begleiterscheinungen (Hirntorpor, Verfall der sensiblen und sensuellen Functionen) zur Folge hat. Daher auch die Hartnäckigkeit und geringe therapeutische Zugänglichkeit der in Rede stehenden vasomotorischen Störungen, die bei chronischem Verlaufe und verschleppter Anämie zu Alteration der Gefässwandungen, zum Verlust des Tonus Anlass geben können. Nebst dem Gefässnervencentrum können im verlängerten Marke auch andere angrenzende Centren in Erregung versetzt werden, und hieraus Herzpalpitation, Kurzathmigkeit, Aphonie, klonischer Zwerchfellskrampf u. dergl. resultiren. Ein mehr beschränkter Gefässkrampf würde die partielle Hysterie, periodisch wiederkehrende, sich rasch ausbreitende centrale Gefässspasmen die allgemeine Hirnanämie und die schwereren Formen von Hysteroepilepsie bedingen.

Nach dem Zeugnisse der Erfahrung bewirken bei abnorm erregbaren Traumnaturen starke Gemüthsbewegungen häufig centrale Depression der Vasodilatatoren und vorherrschende krampfhafte Action der Vasoconstrictoren, unter dem Bilde hysterischer Hemianästhesie. Andererseits vermag selbst bei längerem Bestehen letzterer Form eine grosse freudige Erregung den gesunkenen Tonus der Vasodilatatoren zu heben, und durch Anbahnung normaler Gefässinnervation den natürlichen Zustand wieder herzustellen. Heftige psychische Einwirkungen von kurzer Dauer erzeugen zumeist plötzlich auftretende acute Hysterieformen, die mit dem Anlasse schwinden. Dagegen rufen tiefer wurzelnde moralische Impressionen, Liebesgram, Kummer, der nagende Wurm der Eifersucht, öfter chronischen Hysterismus hervor, von mehr langsamer Entwickelung und schleppendem Verlaufe.

Der wichtige Einfluss des Clima, der Nationalität, der Race auf das Nerven- und Gefässleben der Menschen findet auch häufig in der Hysterie prägnanten Ausdruck. Im Allgemeinen lehrt die Erfahrung, dass, je mehr sich hochgradige Erregbarkeit

und Empfänglichkeit im Charakterzuge eines Volkes finden, desto mehr ist dessen zarterer, eindrucksreicher, weiblicher Antheil der Hysterie unterthan. Daher die grosse Anzahl von Hysterien unter den heissblütigen, phantasievollen Italienern, sowie unter den sprühenden, ruhmgierigen Franzosen. Nach unseren hierortigen Erfahrungen kommen unter den Deutschen und Slaven in Oesterreich ungleich weniger und ungleich leichtere Formen von Hysterie vor, als unter den Ungarn, Polen, Rumänen und Griechen.

Die bei den letztgenannten Völkern eingebürgerten socialen Einrichtungen, das frühe Abstreifen des kindlichen Sinnes durch Zulassung der Kleinen zur Gesellschaft der Erwachsenen, die treibhausartig erzeugte Frühreife der Mädchen, die unvernünftige, einseitige Cultivirung der Gefühlsseite, die Erhitzung der Phantasie durch Romanlectüre, Theatersceneries und Bälle, die den geschlechtlichen Regungen nicht vorenthaltene reizende Kost, alle diese Verhältnisse liefern einen fruchtbaren Keimboden für die Hysterie. Bei der jüdischen Bevölkerung Polens geben die frühzeitige Verehelichung der oft noch wenig entwickelten Mädchen, sowie die daselbst vorherrschenden Convenienzheirathen zu einer reichlichen Production von Hysterie Anlass. Ich habe öfter schwere hysterische Zufälle bei Mitgliedern derselben Familie, bei mehreren weiblichen Geschwister hartnäckigen Singultus beobachtet.

Von hohem Interesse sind vergleichende Studien über die bei den verschiedenen Völkern und Racen wechselnden Typen der Hysterie. So gehören schwere hystero-epileptische Formen, die totale Hemianästhesie und ihre Folgeerscheinungen, nach Charcot u. A. in Frankreich, besonders in Paris, zu den vulgären Vorkommnissen. Im grenznachbarlichen England dagegen sind die genannten Formen kaum zu beobachten, während die als local hysteria bezeichneten Symptome, die nach Anfällen restirenden Paralysen, Contracturen und fixen Schmerzpunkte (Rachialgie, Pleuralgie und hypogastrische Schmerzen, nach Skey*) zumeist rechterseits) nicht minder charakteristisch als häufig auftreten.

Unter dem blauen Himmel Italiens gedeiht die Hysterie ganz üppig. Hier ist insbesondere eine Mischform von Hysterie und Psychose, der sogenannten Tarantismo, nach Cantani**) in Sicilien häufig anzutreffen. In Deutschland sind es vorzugsweise die mehr raffinirten Grossstädte, die ein stärkeres Contingent zur Hysterie

*) Local or surgical forms of hysteria, six lectures. London 1870.
**) Il Morgagni, 1872.

liefern, wie dies aus den einschlägigen Beobachtungen Westphal's*) in Berlin hervorgeht. Auf dem pommerschen Boden dagegen kommen nach Eulenburg**) schwere Hysterien und speciell die hysterischen Hemianästhesien nicht so gut fort.

Die angedeuteten nationalen Varianten der Hysterie sind uns auch zum Verständnisse anderer localer Eigenthümlichkeiten gewisser Nervenerkrankungen behilflich. So sind wir beispielsweise hier, bei der grossen Beobachtungszahl von Tabeskranken, nur relativ selten in der Lage, crises gastriques zu constatiren. Die Combination von Rheumatismus und Chorea ist hier zu Lande nicht häufig anzutreffen. Die in Frankreich und anderen Ländern so gefürchtete epidemische Meningitis cerebrospinalis verläuft in Wien, wie dies auch die jüngsten Beobachtungen Chvostek's im hiesigen Militärspital ergeben, ungleich milder (bei den letzterwähnten 250 Kranken waren 9 Sterbefälle, somit $3^1/_2$ Mortalitätspercent). Auch ist die hyperesthésie ovarienne bei unseren Hysterischen nicht so überwiegend linkerseits und an der Seite der Hemianästhesie nachzuweisen. In Bezug auf die Erzeugung von Transfert fand ich bei unseren Hysterischen die metallischen Platten ungleich minder sicher und minder allgemein wirksam als den Hufeisenapparat.

Zum Schlusse möge noch Einiges über die neuere Therapie der oben erörterten Hysterieformen folgen. Die in der Neuzeit unternommenen Versuche, der Hysterie durch Entfernung beider Ovarien operativ beizukommen, sind bisher nicht geglückt. In einem mir bekannten Falle waren bei einem noch niemals menstruirten 30jährigen Mädchen in den letzten 10 Jahren monatlich wiederkehrende hystero-epileptische Anfälle aufgetreten. Nach längeren vergeblichen medicamentösen und gynäcologischen Kuren wurde die Exstirpation beider Ovarien nach Hegar's Vorschrift ausgeführt. Es kam bald zur Entwickelung eines linksseitigen peritonealen Exsudates, nach dessen Resorption stellten sich in den ersten fünf Monaten blos leichte Mahnungen, späterhin kleine Anfälle ein. Nach Ablauf des Jahres kamen die hystero-epileptischen Insulte in früherer Intensität und Häufigkeit wieder zum Vorschein.

Den jüngsten Mittheilungen von Charcot und Vigouroux***) zufolge, hat die von letzterem modificirte Holtz-Carré'sche Influenzmaschine bei Behandlung der Hysterie Erfolge aufzuweisen. Die

*) Berl. klin. Wochenschr. No. 30, 1878.
**) D. Medic. Wochenschr. 25 u. 26. 1878.
***) Revue de médecine, No. 2, 1881.

auf einen Isolirschemel gesetzten Kranken sind bei der Rotation in einer Art von elektrischem Bade zwischen die geladenen Conductoren eingeschaltet, an ihrer Körperoberfläche eine Reihe von langsamen, continuirlichen Entladungen darbietend. Ueberdies kann mittelst verschieden geformter Excitatoren der mit hoher Spannung und grösserer Quantität begabte Strom auch mehr localisirt werden. Auf diese Weise konnten hysterische Hemianästhesien und Hysteroepilepsien durch methodische mehrwöchentliche Behandlung zum Weichen gebracht werden; auch wurde bei hysterischer Monoplegie mit Contracturbildung durch elektrostatische Einwirkung auf die gesunde Extremität ein Transfert der Anästhesie und Contractur bewirkt, die auf längere energische Faradisation der Antagonisten wieder schwanden. Die in 10 Fällen gewonnene Besserung war von grösserer oder geringerer Dauer, bei einigen Kranken eine definitive.

Von vortrefflicher Wirkung erweisen sich öfter bei Hysterie lange methodisch gebrauchte hydriatische Proceduren. Anfänglich Rückenbegiessungen im abgeschreckten Halbbade, weiterhin deren Combination mit nicht zu kalten Abreibungen oder feuchten Einpackungen (bei schmerzhaften Krampfformen), sodann der tägliche Gebrauch von allgemeinen und örtlichen Brausen, zuletzt der schottischen Douche. Der nach Schüller's Versuchen an Thieren durch die hydriatischen Proceduren erzeugte Wechsel in der Füllung der Hirngefässse kann dazu dienen, den erschlafften Tonus der letzteren sowie der gesammten Gefässmuskulatur zu heben, eine Erhöhung der Energie und grössere Widerstandsfähigkeit gegen reizende Einflüsse herbeizuführen. Längerer, wiederholter Aufenthalt im Hochgebirge, an der See, sowie der Gebrauch von Eisenbädern wirken gleichfalls im obigen Sinne kräftigend.

Und wie die Therapie nicht erlahmen darf in ihrem Eifer, das sinkende Nerven- und Gefäss-Leben wieder aufzurichten, ebenso muss auch die klinische Untersuchung unverdrossen bemüht sein, in das pathologische Dunkel der Hysterie erhellende Streiflichter fallen zu lassen. Wie die Neuzeit lehrt, ist noch Vieles hier zu holen, wenn man nicht im bequemen Lehnstuhle der Simulation die Hysterie vornehm mustert, sondern die mühevolleren Wege objectiver Prüfung aufsucht. Auch hier gelten die Worte Schelling's*): Nicht mehr die Speculation, sondern die Natur selbst stört die Ruhe althergebrachter Hypothesen.

*) IX. p. 362.

IX.

Zur Frage von der Heilbarkeit der Tabes.

Von

Prof. Dr. **Friedrich Schultze**
in Heidelberg.

Erb erwähnt bei der Besprechung der Tabes in seinen „Krankheiten des Rückenmarks“ (Ziemssen's Sammelwerk, Bd. XI. 2, S. 605) etwas ausführlicher zweier Fälle von völlig entwickelter Tabes, bei welchen er eine Heilung oder wenigstens eine an Heilung grenzende Besserung des Krankheitszustandes eintreten sah.

Der erste derselben (bei dem l. c. angeführten Verwaltungsbeamten) ist mit dem gleich zu schildernden Falle identisch, welchen ich selbst später zu beobachten Gelegenheit hatte, und über den ich einen Leichenbefund zu geben in der Lage bin. Die genauere Krankengeschichte verdanke ich der Güte des Herrn Prof. Erb.

Patient kam April 1871 zuerst in die Behandlung von Erb. Er war damals 43 Jahre alt, früher gesund gewesen; seit 2—3 Jahren durchfahrende lancinirende Schmerzen in den Unterextremitäten. Seit einem Jahre Unsicherheit der Beine, beginnende Blasenerscheinungen, Gefühl von Taubheit im linken Ulnaris.

Diese Erscheinungen nahmen mehr und mehr zu; das Gefühl der Unsicherheit des Gehens besonders im Dunkeln wurde stärker, Enuresis nocturna stellte sich ein und auch bei Tage konnte der Harn nur mit Mühe in normaler Weise zurückgehalten werden. Unter dem Gebrauch von Arg. nitr. besserte sich der Zustand in letzter Zeit etwas; das Stehen bei geschlossenen Augen gelang mit weniger starkem Schwanken, die schleudernden Bewegungen der Beine verloren sich fast ganz.

Von Mitte April 1871 ab wurde der Kranke mit dem galvanischen Strome behandelt; es bestand nur noch geringe Unsicherheit des Ganges, welche für das Auge kaum mehr wahrnehmbar erschien. — Sensibilitäts-

störungen an den Unterextremitäten liessen sich nicht nachweisen; in dem Ulnarrand der linken Hand und im 4. und 5. Finger bestand das Gefühl von Taubheit. Libido sexualis stark vermindert. Allnächtlich Enuresis.

Mitte Mai schwindet zum ersten Male diese Enuresis nocturna; Patient kann weite Bergtouren machen, ohne stärkere Müdigkeit darauf zu empfinden.

Die lancinirenden Schmerzen, welche noch in der ersten Zeit der elektrischen Kur bestanden hatten, waren ganz geschwunden; die Blasenschwäche blieb noch in geringem Grade bestehen, ebenso noch Gefühl von Eingeschlafensein im linken Ulnarisgebiet.

Februar 1872. Besserung blieb constant; lancinirende Schmerzen fast ganz verschwunden; das Taubheitsgefühl im linken Ulnaris viel geringer; nur das Ermüdungsgefühl in den Unterextremitäten ist noch abnorm gross; nach einem einstündigen Spaziergange fühlt der Kranke noch am nächsten Tage Müdigkeit. Blasenbeschwerden unverändert.

Sowohl im Sommer 1872 wie im Sommer 1873 wird Patient mehrwöchentlich von Neuem galvanisch behandelt.

Im Jahre 1873 und später nie mehr lancinirende Schmerzen; das abnorme Gefühl im linken Ulnarisgebiet fast ganz verschwunden. Allgemeinbefinden gut; kein atactischer Gang. Nur noch zeitweise Enuresis nocturna und Harnträufeln.

So blieb das Befinden bis zum Ende Juni 1880, also etwa 12 Jahre nach dem Beginne der ersten Erscheinungen.

Um diese Zeit sah und untersuchte ich selbst den Kranken und notirte folgenden kurzen Befund:

Langgewachsener, aber proportional gebauter, magerer Mann. Gang völlig normal. Obere Augenlider gesenkt gehalten, ohne dass eine paralytische Ptosis angenommen werden konnte, da Patient schon von Jugend auf diese Eigenthümlichkeit zeigte und die Beweglichkeit der Lider nicht aufgehoben war. Keine Sensibilitätsstörungen nachweisbar. Patellarreflexe fehlen beiderseits völlig. Blasenlähmung mässigen Grades mit nächtlicher Enuresis und Nachträufeln des Harnes bei Tage; Blasencatarrh; Harn nicht alkalisch reagirend. — Pupille eng, gegen Lichteinfall schwach reagirend.

Bei der elektrischen Behandlung wurde besonders die Blase in Angriff genommen, ohne dass sich nach etwa 12 Sitzungen ein besonderer Effect gezeigt hätte. Der Kranke fühlte sich kräftig, machte täglich etwa einstündige Spaziergänge, ohne sich abnorm ermüdet zu fühlen.

Durch eine acute Intoxication mit einer ätzenden Substanz trat ein plötzlicher Tod ein, welcher eine unerwartete Gelegenheit zur Autopsie bot, die neun Stunden nach dem Tode vorgenommen wurde.

Ich fand das Rückenmark abnorm dünn und abnorm weich, die Lendenanschwellung nur wenig ausgeprägt.

Die Dura und Pia normal. Die Hinterstränge sind im Lendentheil etwas geschrumpft, und lassen in dem oberen Abschnitte der Lendenanschwel-

lung eine deutlich grau verfärbte Partie erkennen, welche etwa in der Mitte des Hinterstrang-Rayons sich befindet und weder an die hintere Commissur noch an die hintere Peripherie des Rückenmarks anstösst.

Weiter nach unten zu erscheint der Fleck kleiner; im Dorsaltheil und Halstheil makroskopisch nichts Abnormes.

Am Gehirn zeigt sich an der Convexität die nach vorn gelegene Hälfte der Pia verdickt; die Windungen ohne Abnormität. Das Ependym nicht gekörnt. Grosse Arterien nicht atheromatös.

Von dem übrigen Befunde sei nur noch das Vorhandensein einer Pyelitis und Cystitis als hierher gehörig erwähnt.

Die Untersuchung am gehärteten Präparat bestätigt, dass das Rückenmark besonders im Dorsal- und Lumbaltheil, weniger in der Gegend der Halsanschwellung von abnorm kleinem Volumen ist. Es beträgt im Dorsaltheile der maximale frontale und sagittale Durchmesser 7 Millimeter, im Lumbaltheile der erstere $8\frac{1}{2}$, der letztere 8, in der Halsanschwellung der erstere 13 und der letztere $8\frac{1}{2}$ Millimeter.

An Glycerinpräparaten lässt sich deutlich die Ausdehnung der vorhandenen Hinterstrangdegeneration übersehen; sie nimmt im unteren Drittel der Lendenanschwellung fast den ganzen Rayon zwischen beiden Hinterhörnern einerseits und zwischen hinterer Commissur und hinterer Rückenmarksperipherie andererseits ein; nur die unmittelbar an die hintere Commissur angrenzenden Abschnitte sind nervenreicher; die übrigen Theile sind gleichmässig stark erkrankt; irgend eine Felderung in den verschiedenen Bezirken, eine scharfe Trennungslinie zwischen heller und dunkler gefärbten Partien auch bei schwacher Lupenvergrösserung nicht erkennbar.

In den mittleren Theile der Lendenanschwellung zeigen sich auch die den Hinterhörnern unmittelbar anliegenden Partien der Hinterstränge etwas nervenreicher, ebenso im oberen Theile; mikroskopisch gewahrt man in dem bei weitem grössten Theile des Hinterstrangquerschnittes eine gleichmässige Rarefication der Nervenfasern.

Im Dorsaltheile zeigt sich im untersten Viertel undeutlich, in den oberen Abschnitten deutlich erkennbar eine Degeneration der äussersten den Hinterhörnern anliegenden Partie der Hinterstränge in schmaler Zone, der Einstrahlung der inneren Wurzelbündel entsprechend und bis an die Spitze der Hinterhörner sich erstreckend, während etwa das vordere Drittel der Hinterhörner von intacten Nervenfasern nach innen begrenzt wird.

Im Halstheile zeigen sich die Goll'schen Stränge bis auf die hintersten, an die Pia angrenzenden Abschnitte, welche weniger Nervenfasern führen, frei. Dagegen ist die Grenze zwischen den Fasciculi graciles und den Cuneati durch eine sehr schmale lichte Zone degenerirter Substanz markirt, welche im oberen Theile der Halsanschwellung nach vorn zu, in der Nähe der hinteren Commissur, keulenförmig anschwillt, und zwar so, dass ein grösserer Theil der vorderen Abschnitte der Keilstränge, nicht der Goll'schen Stränge degenerirt wird.

In den oberen zwei Dritteln der Halsanschwellung ist auch nach der Pia mater zu diese Zone verbreitert, so dass ein vollständiges Dreieck degenerirter Substanz entsteht, dessen Basis auf der Rindensubstanz der Keilstränge aufruht, während die Spitze natürlich in der genannten schmalen Zone sich befindet. Schliesslich findet sich in der ganzen Halsanschwellung auch noch die Gegend der inneren Wurzelbündel in analoger Weise wie in der für den Dorsaltheil geschilderten Art degenerirt; und zwar auf der linken Seite stärker und weiter ausgedehnt als rechts, so dass hier stellenweise etwa die Hälfte der Substanz der Keilstränge degenerirt erscheint.

Weiter nach der Medulla oblongata zu beschränkt sich die Degeneration auf die Grenzzone zwischen den Hinterstranggrundbündeln und den Goll-schen Strängen; sie nimmt an Ausdehnung und Intensität immer mehr ab.

Die übrigen weissen Stränge, besonders auch die Seitenstränge, und die graue Substanz lassen nichts Abnormes erkennen.

An Carminpräparaten entsprechen den beschriebenen abnormen Partien in den Hintersträngen die bekannten Bilder einer Reduction und Atrophie der Nervenfasern und einem — mindestens relativen — Plus von Bindesubstanz. Körnchenzellen fehlen; auch in frischen Glycerinpräparaten waren sie nicht zu finden. Corpora amylacea in mässiger Menge.

Die Vorderhornganglienzellen intact.

Im Ganzen also ist der anatomische Befund folgender: diffuse Degeneration mittlerer Intensität der Hinterstränge im Lendentheil; Degeneration der äussersten Abschnitte der Keilstränge oder Hinterstrangbündel im Dorsaltheil, und zwar am schwächsten im untersten Viertel desselben; partielle Degeneration der Keilstränge, besonders in den äusseren Abschnitten, aber ausgedehnter als im Dorsaltheile in dem Halstheile; geringfügiges Ergriffensein der Goll'schen Stränge.

Der beschriebene Fall bietet, wie ich glaube, manches Interessante. Vor Allem giebt er uns das anatomische Bild bei einem eigenthümlichen und selteneren Verlaufe von Tabes, deren Anfangssymptome zum grössten Theil zurückgegangen sind und lange Jahre verschwunden blieben, während nur ein kleiner Rest von Symptomen — Blasenschwäche und mangelnde Patellarreflexe — stationär blieben. Es zeigt sich, dass trotz der Geringfügigkeit der Symptome doch ausgebreitete Läsionen bestanden, so dass man wohl die Vermuthung wagen darf, dass auch sonst, in frühen Stadien der Tabes, bei noch spärlichen Symptomen derselben, schon recht deutliche anatomische Processe wahrnehmbar sind, und dass die Annahme, wonach dem Stadium anatomischer Destructionen gewissermassen ein rein symptomatisches Stadium vorangehe, recht wenig für sich hat.

Wenn man natürlich auch nicht behaupten kann, dass bei dem Kranken nicht später, trotz des 8 Jahre lang dauernden Verschwundenseins der meisten Tabessymptome, welche er einst zeigte, dennoch ein neuer Nachschub hätte kommen konnen, so hatte doch die Tabes in diesem Falle jedenfalls nicht den gewöhnlichen, ausgeprägt progressiven Charakter; ja Erb konnte sie mit Recht vom symptomatisch-klinischen Standpunkte aus als fast geheilt ansprechen. Anatomisch scheint das Fehlen der Körnchenzellen in dem vorliegenden Falle, welche analog dem Verhalten bei secundärer Degeneration sich hauptsächlich in früheren Stadien atrophirender Processe der Nervensubstanz zu finden pflegen, zu beweisen, dass neue Destructionsprocesse zur Zeit nicht im Entstehen begriffen waren, dass lediglich die Reste der früheren Degeneration sich fanden. Ich sage „scheint", weil nicht feststeht, dass langsam sich entwickelnde Nervenfaseratrophien stets mit Bildung von Körnchenzellen einhergehen müssen, so dass durch den anatomischen Befund allein die Progressivität des Processes nicht ausgeschlossen erscheint, während die klinische Beobachtung die Regression verschiedener Symptome und das Stationärbleiben der Restsymptome unzweifelhaft darthut.

Was die Zurückführung der einzelnen Krankheitserscheinungen auf die anatomischen Processe betrifft, so muss das Fehlen der Patellarreflexe nach Allem sonst Bekanntem mit der Degeneration der Hinterstränge im Lendentheile zusammengebracht werden; ich wiederhole, dass die Seitenstränge sich bis auf ihr geringeres Volumen intact erwiesen.

Trotz der Läsion der äusseren (lateralen) Partien der Cuneati fast im ganzen Rückenmarke war dauernde Ataxie nicht vorhanden gewesen, woraus ich nicht herleiten will, dass nun überhaupt die Ataxie mit der Zerstörung derselben nichts zu thun habe. Man kann nur sagen, dass wenn es richtig ist, was mit Sicherheit nicht feststeht, dass Degeneration der Cuneati die Ataxie verursache, in dem vorliegenden Falle dieselbe nicht ausgebreitet genug oder, mit Rücksicht auf die früher vorhanden gewesene Coordinationsstörung in den letzten Lebensjahren des Kranken, nicht mehr ausgebreitet genug war, um Ataxie zu erzeugen. Gerade bei Zurückführung des Symptomes der Ataxie auf ein bestimmtes anatomisches Substrat ist gewiss die grösste Vorsicht nothwendig, weil höchstwahrscheinlich auch bei gleich grosser Ausbreitung der Läsion die Ataxie spontan oder nach allerlei äusseren Eingriffen verschwinden kann; ein Verhalten, welches beweist, dass neben dem verursachenden anatomischen

Substrat noch anderweitige hemmende oder verstärkende Einflüsse sich geltend machen können.

In Bezug auf die Sensibilität lehrt der Fall, dass ein mittlerer Grad von Hinterstrangdegeneration in der Lendenanschwellung keine dauernden Anästhesien und selbst Paraesthesien zu erzeugen braucht; die Paraesthesien im linken Ulnarisgebiet, welche zeitweise bestanden, dürfen vielleicht mit dem stärkeren Ergriffensein des linken Keilstranges im Halstheile in Verbindung gebracht werden.

In anatomischer Beziehung ist bemerkenswerth, dass trotz namhafter Verminderung der Nervenfasern im ganzen Hinterstranggebiet der Lendenanschwellung eine deutliche aufsteigende secundäre Degeneration fehlte. Die leichte Entartung in den an die Pia grenzenden Abschnitten der Goll'schen Bündel ist als eine primäre aufzufassen, da der Dorsaltheil sich frei erwies. Immerhin wäre denkbar, dass eine kleinere sich der Wahrnehmung entziehende Anzahl von aufsteigenden Fasern auch im Dorsalgebiet zu Grunde gegangen sein könnte; das vorhandene geringere Volumen derselben würde wenigstens nicht dagegen sprechen.

Eine deutliche Meningitis chron. posterior, wie man sie etwa bei multipler Sclerose oder Dement. paralytica oft findet, liess sich nicht nachweisen, was ich nur deswegen besonders anführe, weil immer wieder Versuche gemacht werden, alle Fälle von Hinterstrangsclerose durch eine solche zu erklären. Freilich kann dem Einwande, dass in derartigen Fällen wie in dem obigen sie vielleicht früher vorhanden gewesen und später gescwunden sei, nicht der Beweis des Gegentheils entgegengehalten werden; aber der Einwand selbst hat höchstens den Werth einer Vermuthung.

Auf die Frage, ob das Bindegewebe oder die Nervensubstanz innerhalb gewisser Bahnen den Ausgangspunkt der Erkrankung bilde, soll hier nicht eingegangen werden; sie lässt sich nicht an der Hand eines einzelnen Falles und wohl kaum durch die einfache topographische Betrachtungsweise in Tabesfällen überhaupt entscheiden. — Auch für die Beantwortung der Frage, aus wie vielen Untersystemen etwa die Hinterstranggebiete besonders im Lendentheile zusammengesetzt seien, ergab der Fall keine Anhaltspunkte, obgleich man bei dem stationären Beschränktbleiben der Affection auf so geringe Krankheitserscheinungen am ehesten das Gebundensein der Läsion an bestimmte Districte hätte erwarten sollen. Man kann nur sagen, dass fast das ganze „Hinterstrangsystem" im Lendentheile ergriffen war; und dass im Halstheile bei der Ungleichheit der Läsionen rechts und links eine unbekannte Anzahl von klei-

neren „Systemen" entweder partiell oder ganz ergriffen waren. Dass aber mit einer solchen Aussage nichts gewonnen ist, liegt auf der Hand.

Nach allem bisher Bekannten lässt sich mit irgend welcher Sicherheit aus den Befunden bei Tabes das Bestehen kleinerer „Systeme" in den Hintersträngen nicht deduciren, schon weil auch innerhalb einzelner Systeme beliebige partielle Erkrankungen derselben vorkommen können, und weil man niemals wissen kann, ob zur Zeit des Todes irgend eines Tabikers eine solche partielle oder eine complete Erkrankung unbekannter Fasercomplexe vorliegt (Conf. Westphal, über das Verschwinden des Kniephänomens, Berl. Klin. Wochenschr. 1881. No. 1).

Es erübrigt noch, mit einigen Worten auf die allgemeine Atrophie zurückzukommen, welche sich im Dorsal- und Lendentheil bei unserem Falle, weniger im Halstheile vorfand.

Es sei besonders erwähnt, dass dieselbe nicht etwa durch die Einschrumpfung in Folge der Hinterstrangdegeneration bedingt war, sondern dass z. B. die Seitenstränge für sich allein gemessen, kleiner waren als bei normalen erwachsenen Individuen. Ebenso war das Volumen der Vorderhörner der Lendenanschwellung ein untermittleres.

Freilich stehen ausgedehnte Untersuchungen statistischer Art über die Masse der einzelnen Theile der Medulla spinalis noch aus, und es ist meines Wissens noch nicht einmal festgestellt, ob im Allgemeinen bei kräftiger Entwickelung aller Skelettheile auch die spinale Substanz in gleichem Masse kräftig entwickelt sein muss. Man kann also, wenn nicht erheblichere Grade von geringerem Volumen gefunden werden, immer in Zweifel bleiben, ob wirklich etwas Pathologisches vorliegt. In unserem Falle ist indessen die Volumsverminderung im Dorsal- und Lendentheil in Anbetracht der stattlichen Körpergrösse des Mannes eine zu starke (etwa 1 Millimeter in jedem Durchmesser unter dem gewöhnlich angegebenen Mittel), als dass normale Grössenverhältnisse vorliegen könnten.

Bekanntermassen ist nun eine solche generelle Atrophie nicht in jedem Falle auch vorgeschrittener Tabes vorhanden, sondern nur in einem unbekannten Bruchtheile derselben; eine ausreichende Erklärung des Zustandekommens derselben lässt sich nicht geben.

Es wäre für jeden einzelnen Fall möglich, dass das Volumen des Rückenmarks schon vor dem Eintritte der Erkrankung ein zu kleines gewesen wäre, oder zweitens, dass im Verlaufe der Affection die Reduction stattgefunden hätte oder schliesslich, dass das ohnehin zu

kleine Volumen noch nach dem Eintritte der Erkrankung weiter abgenommen hätte.

Die erstere Möglichkeit stellte ich in den bekannten Fällen von Friedreich'scher hereditärer Ataxie als wahrscheinlicher hin; für unseren Fall kommen die für jene angegebenen Gründe in Wegfall. Ob nun aber die im Verlaufe der Tabes eingetretene Volumsverminderung eine Art von Inactivitätsatrophie etwa durch die wegen der Erkrankung der Hinterstränge verminderte motorische Leistungsfähigkeit des Kranken darstellt, oder ob dieselben degenerativen atrophirenden Processe, welche in den Hintersträngen besonders intensiv und ausgedehnt auftreten, in den übrigen Strängen in viel schwächerer Form sich zeigen und eine Reihe von Fasern derselben verschmächtigen oder zum Theile vernichten, das kann unmöglich entschieden werden.

Ueber die etwaigen Symptome einer derartigen generellen Atrophie lässt sich ebenfalls zur Zeit nichts Sicheres aussagen. Vielleicht liesse sich mit derselben die häufig schon in früheren Stadien vorhandene motorische Schwäche, die leichter eintretende Ermüdung in Zusammenhang bringen.

Die vorstehenden Zeilen waren schon längere Zeit niedergeschrieben, als die Mittheilung von Schüssler über einen durch doppelseitige Ischiadicusdehnung geheilten Fall von Tabes dorsalis im Centralblatt für Nervenheilkunde 1881, No. 10 erschien, welche zu einigen zusätzlichen Bemerkungen Anlass giebt.

Es hätte dieser Schüssler'schen Publication ein wenig mehr „Exactheit", über welche sich der Autor in so überflüssiger Weise lustig macht, nichts schaden können.

Auf Einzelheiten soll nicht eingegangen werden; aber es ist wenig exact, einen Fall, bei welchem sich einige Symptome zeitweise gebessert haben, als vollkommen geheilt auszugeben, und es ist ebenso wenig exact, von Heilung der Tabes, also eines anatomischen Zustandes zu sprechen, ohne dass dafür irgend ein Beweis beigebracht wird.

Dass eine Reihe von Symptomen der Tabes zeitweise sich bessern oder auch schwinden können, sowohl spontan als nach verschiedenen Einwirkungen, ist längst bekannt. Ob aber und inwieweit mit dem Verschwinden dieser Symptome der zu Grunde liegende Process rückgängig wird, das soll noch erst eruirt werden.

Bisher ergaben alle Befunde in frühen Stadien der Tabes, wenn sie eben erst klinisch erkennbare Symptome machte, nicht unerhebliche Degeneration in den Hintersträngen des Rückenmarks; und der obige Fall, in welchem, allerdings nicht nach Nervendehnung, sondern nach anderweitigen Einwirkungen oder vielleicht auch spontan, eine acht Jahre lang anhaltende Besserung und völliges Verschwundenbleiben der meisten Tabessymptome vorhanden war, zeigte dennoch eine ausgedehnte Hinterstrangdegeneration und ausserdem Atrophie des ganzen Rückenmarkes. Jedenfalls braucht also die Hinterstrangdegeneration nicht zugleich mit gewissen Symptomen, welche auf dieselbe zurückgeführt werden, zu schwinden*).

Ob der anatomische Process in seinen ersten Anfängen restituirbar ist, das ist eine andere Frage; Angesichts der Thatsache, dass selbst die verschwundenen Patellarreflexe in Fällen von Ataxie wiederkehren können, erscheint die Rückbildungsfähigkeit sogar nicht unwahrscheinlich. So wenig auch von regenerirenden Processen bei atrophirenden Zuständen im Rückenmarke gewöhnlich nachweisbar ist, so wäre es sehr voreilig, das Vorkommen derselben vollkommen zu leugnen. Dass aber die Tendenz zur Regeneration bei diesen chronischen Atrophien eine sehr grosse wäre, das kann wieder nicht behauptet werden. Dagegen spricht der Verlauf der allermeisten Fälle von Tabes.

Wie sich nun gar die Nervendehnung, speciell die Dehnung der Ischiadici, deren zeitweilige Einflüsse auf die lancinirenden Schmerzen, auf die Ataxie und auf die Sensibilitätsstörung bereits von verschiedenen Seiten festgestellt wurden**), zu der Regeneration

*) Angesichts dieser von verschiedenen Autoren betonten Thatsache des Stehenbleibens und der Rückbildung verschiedener Tabessymptome in einer kleinen Zahl von Fällen muss ich durchaus der Westphal'schen Auffassung beitreten (siehe Berliner klin. Wochenschr. No. 16, Bericht über die Sitzung der Berl. medic. Gesellschaft vom 15. December 1880), dass auch bei solchen Fällen von Erkrankungen des centralen Nervensystems, in welchen die ausser dem Fehlen der Patellarreflexe vorhandenen Symptome sich zurückgebildet haben, noch keineswegs ein Intactsein gewisser circumscripter Partien der lumbalen Hinterstränge zu folgern ist, so lange die genannten Reflexe nicht wieder zurückgekehrt sind.

**) Vergl. die jüngst erschienene Arbeit von Fischer und Schweninger über Nervendehnung, welche durch ihre präcisen Angaben und durch ihr Fernbleiben von allzuweitgehenden Schlüssen vortheilhaft von der Schüssler'schen Publication absticht.

der atrophirten Partie in den Centralorganen verhalten, darüber wissen wir noch gar nichts.

Eine directe Beobachtung derartiger Regenerationen, also wirkliche Heilung im strengen Sinne würde am ehesten bei der etwaigen Dehnung der Optici zu machen sein, welche ja bei der Tabes häufig genug in ähnlicher Weise wie das Rückenmark erkranken.

Dass aber schon einige Wochen nach der Dehnug eines Nerven eine derartige Heilung von atrophischen Zuständen vollendet sein sollte, widerspricht allen bekannten Thatsachen über die Regeneration an peripheren Nerven.

X.

VI. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 21. und 22. Mai 1881.



Anwesend die Mitglieder:

Prof. Dr. Bäumler von Freiburg i./B., Dr. Baumgärtner von Baden, Hofrath Prof. Dr. Becker von Heidelberg, Prof. Dr. Berlin von Stuttgart, Dr. Eckhardt, Assistenzarzt von Klingenmünster, Dr. Engelhorn von Maulbronn, Dr. Engesser, Docent von Freiburg i./B., Hofrath Dr. Flamm von Pfullingen, Dr. Frey von Baden, Geh. Rath Prof. Dr. Friedreich von Heidelberg, Dr. Gernet von Karlsruhe, Geh. Rath Prof. Dr. Hegar von Freiburg i./B., Dr. Heiligenthal von Baden, Prof. Dr. v. Hippel von Giessen, Med.-Rath Dr. Hesse von Darmstadt, Dr. v. Hoffmann von Baden, Dr. Homburger von Karlsruhe, Prof. Dr. Jolly von Strassburg, Dr. Kast, Docent von Freiburg i./B., Dr. Kretz, Assistenzarzt von Illenau, Dr. Landerer von Kennenburg, Director Dr. Loechner von Klingenmünster, Dr. Mommsen, Docent von Heidelberg, Dr. Picot von Karlsruhe, Hofrath Prof. Dr. v. Rinecker von Würzburg, Dr. Roller von Strassburg, Dr. Rumpf von Düsseldorf, Dr. Ruppert von Karlsruhe, Bez.-Arzt Dr. Schenck von Ettlingen, Dr. Schliep von Baden, Prof. Dr. Schultze von Heidelberg, Dr. Seeligmann von Karlsruhe, Dr. Stamm von Baden, Director Dr. Stark von Stephansfeld, Dr. Stilling von Strassburg, Dr. Tuczek, Assistenzarzt von Marburg, Prof. Dr. Waldeyer von Strassburg, Dr. Wiedersheim von Freiburg i./B., Dr. Witkowsky, Docent von Strassburg, Dr. Wittich, Assistenzarzt von Heppenheim, Dr. Zacher, Assistenzarzt von Heidelberg.

Als Gäste wohnten der Versammlung bei:

Dr. Barkan von San Francisco, Prof. Dr. Hitzig von Halle, Cand. med. Katz von Heidelberg, Dr. Krell von Bendorf-Sayn, Dr. Vierordt von Leipzig.

Die Versammlung haben brieflich, resp. telegraphisch begrüsst und ihr Nichterscheinen entschuldigt:

Director Dr. Ast von Schussenried, Director Dr. Binswanger von Kreuzlingen, Director Dr. Brosius von Bendorf-Sayn, Geh. Hofrath Prof. Dr. Czerny von Heidelberg, Hofrath Prof. Dr. v. Dusch von Heidelberg, Prof. Dr. Erb von Leipzig, Dr. Fischer von Pforzheim, Dr. Fischer von Cannstadt, Director Prof. Dr. Forel von Zürich, Geh. Rath Prof. Dr. Gerhardt von Würzburg, Prof. Dr. Goltz von Strassburg, Dir. Ober-Med.-R. Prof. v. Gudden von München, Dr. Hecker von Johannisberg, Geh. Hofr. Dr. Hergt von Illenau, Geh. San.-Rath Dr. Hoffmann von Frankfurt a./M., Director Dr. Hubrich von Werneck, Prof. Dr. Jürgensen von Tübingen, Dr. Kirn, Docent von Freiburg i./B., Prof. Dr. Kussmaul von Strassburg, Geh. Rath Prof. Dr. Leyden von Berlin, Prof. Dr. Lichtheim von Bern, Prof. Dr. v. Liebermeister von Tübingen, Geh. Rath Dr. Ludwig von Heppenheim, Dr. Möbius von Leipzig, Prof. Dr. Moos von Heidelberg, Dr. Nieden von Bochum, Med.-Rath Dr. Otto von Illenau, Prof. Dr. Riegel von Giessen, Geh. Rath Prof. Dr. Rühle von Bonn, Med.-Rath Dr. Schüle von Illenau, Dr. Schwaab von Werneck, Dr. Spamer von Mainz, Prof. Dr. Vierordt von Tübingen, Prof. Dr. Westphal von Berlin, Prof. Dr. Wille von Basel, Dr. Wurm von Teinach.

I. Sitzung am 21. Mai. Nachmittags 2½ Uhr.

Nach Begrüssung der Versammlung durch den ersten Geschäftsführer Prof. Dr. Bäumler (Freiburg) wird der Alterspräsident Hofr. Prof. Dr. Rinecker (Würzburg) durch Acclamation zum Vorsitzenden ernannt und übernimmt das Präsidium. Zum Vorsitzenden für die II. Sitzung wird Prof. Jolly (Strassburg) gewählt.

Schriftführer: Dr. Mommsen von Heidelberg,
Dr. Tuczek von Marburg.

Prof. Bäumler entschuldigt die Abwesenheit des zweiten Geschäftsführers Dr. Fischer. Der Vorsitzende verliest die Liste derjenigen Herren, die ihr Nichterscheinen entschuldigt und aus der Ferne die Versammlung begrüsst haben. — Zur Vertheilung gelangt das Programm des Internationalen medicinischen Congresses zu London, ferner der Bericht über die Analyse der Hauptstollenquelle in Baden-Baden von Prof. Bunsen, endlich die auch diesmal von der Kur-Commission freundlichst übersandten Freikarten zum Besuch der Promenade und des Conversationshauses.

Es folgen die Vorträge:

Prof. Dr. Fürstner und Dr. Zacher (Heidelberg):

Ueber eine eigenthümliche Bildungsanomalie von Hirn und Rückenmark.

Prof. Fürstner berichtet über einen Fall von Entwickelungsanomalie in Hirn nnd Rückenmark mit späterer secundärer Erkrankung beider Organe, mit Demonstration des betreffenden Gehirns; Dr. Zacher erläutert die Veränderungen im Rückenmark durch Abbildungen und mikroskopische Präparate.

Eine ausführliche Arbeit hierüber wird in diesem Archive erscheinen, hervorgehoben sei hier nur, dass im Hirn ein hochgradiger Defect des linken Stirnlappens in allen, ganz besonders aber in seiner dritten Windung bei völligem Freiliegen der Insel constatirt wurde, dass Patient niemals aphasisch, aber von jeher linkshändig war. Das Rückenmark zeigte bei einfachem Wirbelcanal im Lendentheil eine totale Doppelbildung, während es in den übrigen Partien einfach gestaltet war. Als ätiologisches Moment für die spätere Erkrankung beider Organe musste Arbeit in Caissons angesehen werden.

Prof. Dr. Fürstner (Heidelberg):

Weitere Mittheilung über einseitige Bulbuszerstörung.

Vortragender berichtet im Anschluss an eine im Jahre 1879 der Versammlung gemachte kurze Mittheilung über den Einfluss einseitiger Bulbuszerstörungen bei neugeborenen Hunden auf die Entwickelung der Hemisphären über die Resultate einer weiteren Versuchsreihe. Im Gegensatz zu den Angaben Munk's und Vulpian's liess sich in keinem von 15 Versuchen, obwohl die Thiere bis $1\frac{1}{4}$ Jahre nach der Läsion lebten, eine Atrophie des gekreuzten Hinterhauptlappens constatiren, bei 10 Hunden bestand allerdings eine Differenz, die sich aber über die ganze Hirnpartie von der Spitze des Hinterlappens bis zur Uebergangsstelle der zweiten Scheitelwindung in den Gyrus postfrontalis erstreckte; die Verschmälerung war an dieser Stelle am deutlichsten; bei 4 Hunden war überhaupt kein Unterschied in der Grösse der Hemisphären (Gudden's Ansicht), bei einem war die Verkleinerung auf Seite der Läsion. Fürstner hebt hervor, dass die Zeichnungen Vulpian's auch nur die oben beschriebene Differenz, keineswegs aber eine Atrophie des Hinterlappens darstellten. Die mikroskopische Untersuchung der Hinterlappen und auch der vorderen Partien ergab keinen Anhaltspunkt für das Vorhandensein einer Atrophie.

An vielen, durch die Vierhügel mehrerer Hunde, bei denen nur das vordere Bulbusdrittel zerstört war, gelegten Schnitten, war ein Zurückbleiben des Oculomotoriuskerns auf der Seite der Läsion unverkennbar. Der ausführliche Bericht wird gleichfalls in diesem Archiv erscheinen.

Prof. Dr. Schultze (Heidelberg) stellt eine 33jährige Näherin aus der Clientel des Herrn Hofrath v. Dusch in Heidelberg vor, welche an Tetanie leidet, und bei welcher v. Dusch die jüngst von Chvostek in Wien besprochene erhöhte mechanische Erregbarkeit der beiden Nn. faciales fand.

Vortragender demonstrirt diese abnorm erhöhte Erregbarkeit, welche sich am Tage der Vorstellung nur auf die unteren Facialiszweige beschränkte und wies nach, dass es sich dabei nicht um Reflexerscheinungen von der Haut aus handle, da weder Kitzeln der Haut, noch leises Klopfen neben den Nerven-

stämmen und ausserhalb der sogenannten electromotorischen Punkte und Linien Zuckungen in den betreffenden Muskeln auslöst.

Hand in Hand mit der erhöhten mechanischen Erregbarkeit ging eine Erhöhung der elektrischen; auch in den Armnerven war sowohl die mechanische als die elektrische Erregbarkeit gesteigert.

Bemerkenswerth ist bei der Kranken die Monate lange Dauer des Phänomens und ausserdem das Fehlen der Patellarreflexe ohne sonstige Erscheinungen einer Tabes incipiens.

Permanenter Druck auf die Facialisstämme erzeugte das Phänomen nicht.

Redner wendet sich zuletzt gegen die Behauptung von Weiss, dass das geschilderte Symptom bisher nur bei der Tetanie gefunden sei und macht darauf aufmerksam. dass bei Gesunden fast stets beim Klopfen auf die untere Partie des Os zygomaticum eine Contraction des Zygomaticus major eintrete, die aber weder als eine directe Nervenreizung noch als Reflex aufzufassen sei, sondern als eine Muskelreizung. Auch bei peripherer Facialislähmung bleibt sie bestehen, wenn die elektrische Nervenerregbarkeit völlig erloschen, die Muskelerregbarkeit dagegen noch erhalten ist.

Geheimrath Prof. Dr. Friedreich (Heidelberg):

Ueber Paramyoklonus multiplex.

Unter dieser Bezeichnung macht Vortragender Mittheilung über einen eigenthümlichen Fall klonischer Krämpfe an bestimmten symmetrischen Muskeln der oberen und unteren Extremitäten, welche in Folge eines Schreckes bei einem 50jährigen Manne entstanden und nach mehrjähriger Dauer spontan sich zurückbildeten. Eine genaue Beschreibung des Falles mit daran sich knüpfenden Betrachtungen wird in Virchow's Archiv für pathol. Anatomie und Physiologie u. f. klin. Med. demnächst zur Publication gelangen.

Prof. Dr. Jolly (Strasburg):

Ueber Veränderungen des Körpergewichts nach epileptischen Anfällen.

Vortragender berichtet über Untersuchungen, die in seiner Klinik von Herrn Lehmann angestellt wurden zur Prüfung der Angabe Kowalewsky's, dass nach jedem epileptischen Anfalle das Körpergewicht erheblich abnehme. Es wurden in Strassburg bis jetzt an 14 männlichen und 14 weiblichen Epileptikern 4 Wochen lang täglich und nach Umständen mehrmals im Tage wiederholte Wägungen vorgenommen. Dabei stellte sich heraus, dass allerdings hie und da innerhalb der ersten 24 Stunden nach dem Anfall eine Abnahme von 1—3 Pfund stattfindet, dass aber diese Abnahme eine rein zufällige sein muss, indem 1. bei denselben Kranken nach andern nicht minder schweren Anfällen keine Abnahme, zuweilen sogar eine beträchtliche Zunahme eintrat, indem 2. bei der Mehrzahl der Kranken überhaupt keine Gewichtsänderung nach dem Anfall sich einstellte, gleichviel. ob die Erkrankung frisch oder alt und ob die Anfälle stark oder schwach waren (auch ein Fall von Status epilepticus ohne Gewichtsabnahme wurde beobachtet); 3. ergab sich, dass bei allen untersuchten Kranken zu Zeiten, in denen sie frei von Anfällen waren, und ebenso bei einigen Gesunden bei täglich zu gleicher Stunde vor-

genommener Wägung Schwankungen des Körpergewichts um $^1/_2$—1 Pfund sehr häufig vorkamen, bald im negativen, bald im positiven Sinne. Vielleicht ist Kowalewsky durch diese zufälligen Schwankungen getäuscht worden, jedenfalls aber ist seine Behauptung, dass nach jedem epileptischen Anfalle Abnahme des Körpergewichts eintrete, ebenso wie die daran geknüpften Folgerungen unhaltbar.

Dr. Roller (Strassburg) erhält das Wort zu folgenden kurzen Mittheilungen:

Es hatte sich mir das Bedürfniss herausgestellt, für grössere Schnittserien bei Untersuchung des Rückenmarks und Gehirns passende Gefässe zu besitzen. welche es erleichtern, die grosse Zahl der Schnitte streng in der Reihenfolge einzulegen. Da weder in Strassburg noch in einer auswärtigen Fabrik, an welche ich mich wandte, Derartiges zu beschaffen war, liess ich mir von einem Töpfer Platten mit entsprechenden Vertiefungen schneiden. Ich liess mir solche mit Zellen für Querschnitte des Rückenmarks, für solche des Pons und für Längsschnitte der Oblongata von unterhalb der Pyramidenkreuzung bis oberhalb der Vierhügel herstellen. Herr Prof. Dr. Waldeyer liess dann bei Siegfried in Strassburg entsprechende Platten in Porcellan construiren, und es wurden noch solche mit Zellen für Querschnitte des eigentlichen verlängerten Markes und für Quer- und Längsschnitte des Hundehirns hinzugefügt. Diese fünferlei Platten, je mit 64 oder weniger Zellen versehen (von den grössten Zellen enthält die Platte 6), sind demnach von der genannten Firma zu beziehen. Der Preis lässt sich noch nicht ganz genau angeben, er wird für die grösseren wohl höchstens 4,50 Mark, für die kleineren entsprechend weniger betragen.

Ferner sind die Glimmerplättchen (zu beziehen von Max Raphael in Breslau), die an Stelle der Deckgläschen dienen können und vielleicht noch weniger bekannt sind, als sie verdienen. zu empfehlen. Sie sind sehr beträchtlich billiger als die Gläschen, sind in hohem Grade durchsichtig, legen sich den Präparaten innig an, lassen sich der Grösse derselben entsprechend schneiden. Die meisten, die man erhält, lassen sich noch weiter spalten. Besonders für grössere Schnitte sind sie sehr gut zu verwenden, namentlich für die topographische Untersuchung des Rückenmerks und Gehirns, weil die hier stets vorhandenen Verunreinigungen weniger in Betracht kommen. Indessen sind sie auch für histologische Untersuchungen bei starker Vergrösserung bis zu einem gewissen Grade brauchbar, so noch bei Hartnack Oc. 3, Obj. 8. Bei stärkeren Vergrösserungen machen sich die Unreinigkeiten des Glimmers in allzu störender Weise geltend.

Dr. Stilling (Strassburg):

Ueber Chiasma und Tractus opticus.

Vortragender demonstrirt Präparate vom Chiasma und dem Tractus opticus. Die ungekreuzten Bündel sind die zahlreichsten, dann die der beiden Commissuren, am schwächsten die gekreuzten Bündel. Letztere liegen in den ungekreuzten wie in einer Hohlrinne. Die vordere Commissur findet sich auch bei Thieren, beim Hunde sehr deutlich. Diese Commissur nimmt hauptsäch-

lich die obere, die hintere Commissur die untere Oberfläche des Chiasma ein. Die hintere Commissur lässt sich verfolgen zum Corpus geniculatum laterale, mediale, den Vierhügeln und der Radix descendens, wohin auch gekreuzte und ungekreuzte Bündel gehen, gehört also anatomisch und jedenfalls physiologisch zum Tractus. Auf das Tectum opticum des Thalamus hat Vortragender sie nicht verfolgen können. Die Radix descendens zerfällt in zwei Aeste; der stärkere geht unter dem Corpus genic. mediale in die Schleife über und lässt sich in die Olive verfolgen, der andere schwächere löst sich in dem Pons Varolii auf (was Vortragender an Zerfaserungspräparaten demonstrirt). Im Sehnerven liegen die Fasern keineswegs so, wie man verschiedentlich schematisch sich vorzustellen versucht hat. Die Commissurfasern, die gekreuzten und ungekreuzten liegen vielmehr auch im Innern des Sehnerven dicht bei einander.

Prof. Dr. Wiedersheim (Freiburg):

Bemerkungen zur vergleichenden Anatomie des centralen Nervensystems, mit besonderer Berücksichtigung der drei niedersten Wirbelthierklassen.

I. Ueber den Urprung des N. acusticus.

Bei der phyletisch sehr alten Gruppe der Ascalaboten, in specie bei Hemidactylus verrucosus sieht man die Hinterstränge der Medulla an der hinteren Circumferenz der Fossa rhomboidalis etwas angeschwollen und dann nach beiden Seiten des Calamus scriptorius divergiren. Zugleich nehmen sie Richtung nach vorwärts uud treffen jederseits am lateralen Rand der Medulla oblongata auf einen aus dem Boden der Rautengrube auftauchenden dünneren Nervenstrang, mit dem sie sich zu einem dicken Bündel vereinigen. Dies ist der Nervus acusticus, der sich somit fast aus der ganzen Masse der Hinterstränge aufbauend, zugleich deren directe Vorwärtsverlängerung bildet. Dieser Befund ist um so interessanter, als neuerdings auch für den Menschen eine spinale Acusticuswurzel nachgewiesen worden ist. (Roller, Archiv f. mikr. Anat. Bd. XVIII.)

II. Ueber Variationen im Hirnbau einer und derselben Thierspecies.

Schwankungen im Aufbau des Nervensystems und speciell des centralen bilden den Variationen in anderen Organen gegenüber immerhin seltene Erscheinungen. Abgesehen von Hemmungs- oder Missbildungen handelt es sich im vorliegenden Falle einzig und allein um verschiedene Grössenverhältnisse der an und für sich normal entwickelten einzelnen Hirnabschnitte zu einander. Solche sind durch die Untersuchungen Gottsche's, Stannius', Miklucho-Maclay's u. A. vom Fischgehirn bekannt geworden, und zwar erstrecken sich die Differenzen nicht allein auf makroskopische Verhältnisse, wie z. B. auf verschiedene Ausbildung, Lagerung, Zahl und das oft nur temporäre Auftreten der grossen Ganglien (Petromyzon).

Von Amphibien war hierüber bis jetzt nichts bekannt, und doch finden sie sich hier in weit stärkerer Ausprägung als bei irgend einem Fische. Unter 13 Gehirnen einer und derselben Froschspecies (Rana esculenta) und zwar beide Male bei erwachsenen Weibchen fanden sich zwei von der gewöhnlichen Bildungsweise stark abweichende Formationen des Kleinhirns und der Medulla oblongata. Während die letztere in der Regel dorsalwärts weit geöffnet ist, und das Kleinhirn in Form eines zarten Markbändchens nur die vordere Begrenzung derselben bildet, zeigt sie sich in dem einen Fall von einem aus Marksubstanz bestehenden Trichter fast ganz abgeschlossen, während das Kleinhirn auf einen minimalen, der vorderen Trichter-Circumferenz fest adhärirenden Querwulst reducirt erscheint. Ganz anderen Verhältnissen begegnen wir in dem zweiten Fall. Hier ist es zu einem vollständigen Abschluss der Fossa rhomboidalis gekommen und zwar dadurch, dass sich das stark vergrösserte Cerebellum in Form eines keilförmigen, schwach gewölbten Markblattes, wie ein Klappdeckel über sie hinwegspannt. In der Mittellinie zeigt es sich eine Strecke weit längs gefurcht, als ob es im Begriff wäre, in zwei Hälften zu zerfallen. Mit einer Pincette kann es leicht aufgehoben und nach vorn zu gegen das Mittelhirn umgeklappt werden, durch welche Procedur ein Einblick in den Sinus rhomboidalis gewonnen wird. Hand in Hand mit diesen Formdifferenzen gehen solche der Medulla oblongata; sie zeigt sich an ihrem Beginn keulenförmig aufgetrieben, während die am normalen Froschhirn so stark entwickelten Lobi N. trigemini nicht nur verschwunden sind, sondern sogar jederseits einer starken Einbuchtung Platz gemacht haben.

Diese Befunde sind schwer zu deuten; jedenfalls aber ist eine Hemmungsbildung von vorneherein ausgeschlossen, viel eher könnte man von einer ausserordentlich hohen, den Bauplan des Amphibiengehirnes weit überschreitenden und erst bei Schlangen und gwissen Sauriern typisch werdenden Entwickelungsstufe des Froschgehirns sprechen.

Jedenfalls handelt es sich bei derartigen Schwankungen um tiefgreifende Einflüsse auf die Gesammtorganisation des Thierkörpers in physischer wie psychischer Beziehung.

III. Zur Phylogenie des Vagus.

Der Beweis für die Richtigkeit der zuerst von Gegenbaur aufgestellten Hypothese, dass der Schultergürtel der Wirbelthiere aus einem Kiemenbogen hervorgegangen zu denken sei, konnte bis jetzt nicht erbracht werden. Dem Vortragenden gelang es jedoch, denselben wenigstens anzubahnen und zwar auf Grund folgender Thatsachen.

Bei Protopterus, einem Repräsentanten jener uralten Thiergruppe, welche man mit dem Namen der Doppelathmer oder Dipnoi bezeichnet, verharrt der Schulterbogen und mit ihm die ganze freie Extremität gewissermassen an ihrem Locus nascendi und steht noch zu Kopfnerven in Beziehung, welche sonst als specifische Attribute des Kiemenapparates gelten. Wenn auch bei Teleostiern Vaguselemente zur Schultermuskulatur treten, so ist doch bis jetzt kein einziger Fall bekannt geworden, wo sich der Vagus am

eigentlichen Plexus brachialis betheiligt. Dies ist nun aber bei Protopterus der Fall, ja es ziehen sogar die Elemente jenes Nerven hinaus bis zur freien Extremität. Wenn man dazu noch bedenkt, dass der Schulterbogen dieses Dipnoër's drei wohl entwickelte functionirende Kiemen trägt, so dürfte das Vorgebrachte genügen, um die Gegenbaur'sche Hypothese über die Entstehung des Schultergürtels wesentlich zu stützen, ja sie vielleicht zur Thatsache zu erheben.

IV. Ein vierfacher N. olfactorius.

Bei ungeschwänzten Batrachiern, so z. B. bei Rana esculenta, viel deutlicher aber bei Pipa dorsigera, componirt sich der Olfactorius jeder Seite aus zwei Wurzeln, einer centralen und einer lateralen. Beide entspringen vom Riechlappen und vereinigen sich unter innigem Faseraustausch kurz nach ihrem Ursprung zu einem einheitlichen Strang, welcher durch ein einziges Loch in die Riechkapsel gelangt. Aehnlich verhalten sich in diesem Punkte die Schildkröten und gewisse Ganoiden z. B. Lepidosteus. Diese Doppelnatur des Olfactorius je einer Seite kommt nun zur deutlichen Entfaltung bei den Schleichenlurchen, den Coecilien oder Gymnophionen. Hier entspringt jederseits vom Lobus olfactorius eine ventrale und eine dorsale Wurzel, die beide vollständig von einander getrennt bleibend, die Lamina cribosa an zwei Stellen durchbohren, so dass also im Ganzen vier getrennte Riechnerven durch eine entsprechende Anzahl von Oeffnungen in die Riechhöhle gelangen. — Auch in letzterer findet keine Verbindung zwischen den einzelnen Strängen statt.

Nachdem nun die Entwickelungsgeschichte die nach Art eines Spinalnerven oder eines spinalartigen Hirnnerven erfolgende Anlage des Olfactorius sicher festgestellt hat, liegt der Gedanke nahe, dass wir es in dem vorliegenden Falle mit einer „vorderen“ und „hinteren“ Wurzel des Riechnerven zu thun haben könnten. Diese Deutung ist aber aus verschiedenen Gründen nicht zulässig, und es handelt sich hier höchst wahrscheinlich um einen secundären Process, der sich aber vor der Hand einer sicheren Beurtheilung entzieht.

V. Fossile Gehirne.

Der Vortragende referirt über die in „Steinkernform“ erhaltenen Gehirne fossiler Amphibien (Labyrinthodon Rütimeyeri) sowie fossiler Vögel und Säugethiere Nord-Amerikas. Vergl. hierüber die in den lezten Jahren erschienenen Arbeiten von O. C. Marsh sowie Wiedersheim: Labyrinthodon Rütimeyeri (Monographie).

Vortragender erläuterte seine Mittheilungen durch zahlreiche Abbildungen.

Der Präsident schliesst die Sitzung um $5^3/_4$ Uhr.

II. Sitzung am 22. Mai, Vormittags 9 Uhr.

Den Vorsitz führt Prof. Dr. Jolly (Strassburg).

Hofrath Prof. Dr. Becker (Heidelberg) spricht:

Ueber die Entstehung der sympathischen Ophthalmie.

Vor zwei Jahren hatte Knies Gelegenheit, die beiden Augen eines 14jährigen Mädchens anatomisch zu untersuchen. das an einer intracurrenten Krankheit gestorben war, während es an beiden Augen an Iritis serosa litt. Das linke Auge war zuerst, später das rechte Auge ergriffen worden. Der histologische Befund der Augen selbst stellte sich im Wesentlichen als eine Erkrankung der gesammten Uvea dar, interessirt uns hier aber im Einzelnen nicht. Zufällig waren beide Sehnerven bis in die Nähe des Chiasma mit heraus genommen worden, und an ihnen konnte Knies beiderseits eine Zelleninfiltration, die nach rückwärts allmählich abnahm und schon vor dem Foramen opticum aufhörte, feststellen. Ausserdem zeigte aber die Pialscheide beider Sehnerven eine beträchtliche an Intensität bis in die Nähe des Chiasma nicht abnehmende zellige Infiltration. Verwachsungen zwischen Pial- und Duralscheide wurden nicht beobachtet. — Knies schloss daraus, dass der entzündliche Process, der im linken Auge begonnen hatte, sich längs des Sehnerven nach rückwärts fortgesetzt, im Chiasma auf den Sehnerven der anderen Seite übertragen und so die Entzündung in dem zweiten Auge vermittelt habe. Da die sympathische Affection sich in vielen, nach Horner fast in allen Fällen als Iritis serosa kund giebt, so nahm Knies einen ähnlichen Vorgang auch für die Uebertragung von einem Auge auf das andere bei der sympathischen Ophthalmie an. Er stützte diese Anschauung durch Versuche, durch welche es gelang, mittelst Injectionen von Berliner Blau in einen Sehnerven dasselbe durch das Chiasma in den zweiten Sehnerven zu treiben.

Konnte nun auch gegen diese Aufstellung von Knies geltend gemacht werden, dass das doppelseitige Auftreten der Iritis serosa mit grösserer Wahrscheinlichkeit durch eine Allgemeinerkrankung des Organismus zu erklären sei, da sie häufig genug gleichzeitig in beiden Augen auftritt, so fand sie doch durch eine Mittheilung, welche Mac Gillavry auf dem internationalen Congress in Amsterdam (1879) machte, eine unerwartete Stütze. Derselbe hatte nämlich an dem Sehnervenstumpfe eines von Doyer enucleirten Auges, welches bereits eine sympathische Affection des zweiten Auges veranlasst hatte, eine zellige Infiltration des subarachnoidalen Scheidenraumes nachweisen können. Auf Grund dieses Befundes stellte er es ebenfalls als wahrscheinlich hin, dass bei der sympathischen Ophthalmie die Entzündung in den Scheidenräumen des einen Sehnerven bis zum Chiasma und von dort in den Scheidenräumen des anderen Sehnerven zum zweiten Auge fortgeleitet werde.

Sowohl Knies als Mac Gillavry hatten nur unvollkommenes Material für ihre Arbeiten. Knies fehlte das Chiasma, also die Uebergangsstelle von einem Sehnerven zum anderen, und die Augen waren nicht einem Fall von sympathischer Ophthalmie entnommen. Mac Gillavry hatte nur ein wenige Mm. langes Stück des Sehnerven eines allerdings sympathisch erkrankten Auges zur Verfügung.

Das Material, an welchem wir die Aufstellung der genannten Forscher prüfen konnten, hatten wir bereits Ende 1878 gewonnen. Ein 19jähriger

Bauernbursche wurde $2\frac{1}{2}$ Tage, nachdem er sich selbst mit der Peitsche in's rechte Auge geschlagen hatte, unter den Erscheinungen der Panophthalmitis aufgenommen. Unter Anordnung von warmen Umschlägen trat am 8. Tage nach der Verletzung Trismus ein. Der Mund konnte nur so weit geöffnet werden, dass man mit dem Zeigefinger zwischen die Zähne eindringen konnte. Dabei war der Unterkiefer nach rechts verschoben. Am 9. Tage klagte Patient über Schlingbeschwerden, und am linken Auge war der Oculomotorius mit Ausnahme der den Sphincter iridis versorgenden Fasern gelähmt. Am 10. Tage totale Unbeweglichkeit des linken Auges; der Mund kann nur minimal geöffnet werden. Gesicht eigenthümlich entstellt, kein Fieber, Patient zählt die Finger. Mit dem Spiegel constatirte ich Venenerweiterung und leichte Schwellung der Papille, Trübung der Netzhaut nach unten innen, kein Fieber. Am 11. Tage Opisthotonus, Schlingbeschwerden, Starre der Sternocleidomastoidei, tonische und klonische Krämpfe der oberen Extremitäten. Am 12. Tage Convulsionen der einzelnen Gesichtsmuskeln. Am 13. Tage auch in den unteren Extremitäten Krämpfe, die Retina ist rings um die Papille trübe. Am 14. Tage zeitweise Delirien. Temperatur 38,6° bis 39°. Nachmittags trat der Tod ein. — Im Moment des Todes ist der Spiegelbefund von Dr. Kuhnt festgestellt. Die Trübung der Netzhaut hatte jetzt den inneren Umfang der Papilla bis etwa 2 P. von ihrem Rande entfernt ergriffen.

Die 18 Stunden nach dem Tode vorgenommene Section ergab einen im Ganzen negativen makroskopischen Befund, insbesondere keine Meningitis. Einige Ecchymosen am Pericardium viscerale, Vergrösserung der Milz, Schwellung der Mesenterialdrüsen, das dunkele, lackfarbene Blut in den grossen Venen veranlassten Prof. Thoma, der die Section machte, an eine Infectionskrankheit zu denken.

Das Rückenmark zeigte makroskopisch keine Veränderungen. Die genauere mikroskopische Untersuchung der Medulla oblongata und spinalis, welche Prof. Schultze anstellte, ergab um einzelne Gefässe herum, besonders im verlängerten Marke, eine grössere Anhäufung von Rundzellen, wie sie sich bei verschiedenen acuten Krankheiten ebenfalls finden können. Die Nervenfasern und Ganglienzellen erwiesen sich überall als normal, nirgends gequollene Axencylinder oder Erweichungsheerde. Auch an den Oculomotoriuskernen liess sich eine Abnormität nicht erkennen. Eine Meningitis war nicht nachweisbar.

Beide Augen wurden im Zusammenhang mit den Sehnerven und dem Chiasma herauspräparirt und in Müller'sche Flüssigkeit gelegt.

So häufig man in die Lage kommt, Augen zu untersuchen, welche eine sympathische Affection des anderen Auges veranlasst haben, so ausserordentlich selten ist es, ein sympathisch erkranktes Auge zur Untersuchung zu erhalten. — Wir haben in der Literatur nur ein einziges derartiges Auge, über welches von Herm. Pagenstecher berichtet wird, auffinden können. Der Fall ist kurz folgender: Sechs Wochen nach Verletzung des linken Auges durch ein blutiges Messer trat sympathische Iridocyclitis des rechten Auges auf. Vierundzwanzig Stunden nach der Enucleation des linken Auges Schüttel-

frost. 36 Stunden später rechtsseitige Facialisparalyse. Nach weiteren 10 Stunden (74 h. nach der Enucleation) starb der Patient. Die Section ergab eitrige Basilarmeningitis. Ein directer Zusammenhang des intracraniellen Processes mit der Orbitalwunde konnte nicht aufgefunden werden. Im sympathisirten Auge waren Iris, Corpus ciliare und Chorioidea, besonders letztere stark verdickt. Ebenso die Netzhaut. Der Glaskörper war zellig infiltrirt, der Opticus stumpf und seine Scheiden zeigten nichts Aanormes. In dieser Orbita wurde nichts Verdächtiges gefunden. Besonders hervorzuheben ist, dass das sympathisirte Auge nicht eigentlich an einer Iridocyclitis, sondern an einer Iridochorioiditis erkrankt war. H. Pagenstecher führt nun zwar an, dass es ihm nach der Untersuchung einer Reihe von einschlägigen Fällen mehr als wahrscheinlich geworden sei, dass es sich bei der sogen. Iridocyelitis sympathica immer um eine Iridochorioiditis handele, im Einzelnen publicirt scheint er jedoch diese Fälle nicht zu haben. So darf unser Fall des seltenen Materials wegen als ein Unicum betrachtet werden. Die Untersuchung beider Augen, beider Sehnerven und des Chiasmas, vorzugsweise mit Rücksicht auf die Angaben von Knies und Mac Gillavry, wurde im Laufe des letzten Winters von Dr. Pinto vorgenommen. Von den erhaltenen Resultaten hebe ich, gleichsam als vorläufige Mittheilung hervor:

Im verletzten Auge Panophthalmitis, in dem dazu gehörigen Sehnerven Neuritis adscendens. Die Infiltration des Sehnerven hört jedoch schon vor dem Foramen opticum auf. Das Gleiche gilt von der Infiltration der Pial- und Arachnoidalscheide; die Duralscheide zeigte nur in nächster Nähe des Bulbus Infiltration. Am intracraniellen Theile des Sehnerven, ebenso am Chiasma, war von Erscheinungen, die als entzündlich gedeutet werden könnten, absolut nichts wahrnehmbar. Dasselbe gilt von dem intracraniellen Theil des anderen Opticus, während sich ebenso wie am rechten Auge, im intraorbitalen Sehnerven eine gegen das Auge allmälig zunehmende zellige Infiltration des Nerven, so wie seiner Pial- und Arachnoidalscheide feststellen liess. Im Innern des sympathisirten Auges war der Sehnervenkopf geschwellt und infiltrirt, während die Faserzüge der Lamina cribrosa ihre normale Configuration beibehalten halten. In der Nachbarschaft der Papilla war die Netzhaut stark hyperämisch, gequollen und gefaltet und stellenweise von der Chorioidea abgehoben. Die Chorioidea zeigte auf der nasalen und temporalen Seite einen auffallenden Unterschied. Auf ersterer war sie um mehr als das dreifache verdickt, stark infiltrirt, von Blut strotzend; auf der temporalen Seite wohl stark hyperämisch, aber sonst nicht wesentlich verändert. Der Befund ist als locale Chorioiditis mit secundär aufgetretener Retinitis zu deuten, und die entzündlichen Erscheinungen im Sehnerven sind ebenso wie im rechten Auge als Neuritis ascendens aufzufassen.

Die von ihrem ersten Beginn an beobachtete sympathische Affection musste ophthalmoskopisch wegen der Trübung und Schwellung der Papilla und angrenzenden Netzhaut als Neuroretinitis gedeutet werden. — Der anatomische Befund lehrt aber, dass die umschriebene Aderhautentzündung das Primäre gewesen ist.

Dieser erste, vom verletzten Auge durch beide Sehnerven und das Chiasma hindurch bis zum sympathischen Auge mikroskopisch untersuchte Fall von sympathischer Ophthalmie spricht also nicht für die eingangs erwähnte Auffassung von Knies und Mac Gillavry. In einer Reihe von Schnitten konnten die Stämme der Ciliarnerven mehre Mm. weit starken Vergrösserungen ausgesetzt werden. Es zeigte sich dabei wohl eine vermehrte Anhäufung von leicht zu färbenden Kernen. Ob daraus auf eine pathologische Veränderung der Ciliarnerven zu schliessen ist, muss jedoch umsomehr dahingestellt bleiben, als die von so geübter Hand und von so geübtem Auge vorgenommene Durchsuchung des verlängerten Markes und des Rückenmarkes keinerlei Anhaltspunkte für den Tetanus, welcher den Tod des Individuums herbeiführte, ergeben hat.

So bleibt also nur die eine Annahme übrig, dass die Uebertragung durch die Gefässcentren von Uvea zu Uvea stattgefunden hat.

Wie bekannt, haben in letzter Zeit sich sowohl Mooren und Rumpf, wie Berlin für diesen Modus der Uebertragung ausgesprochen.

Prof. Dr. R. Berlin (Stuttgardt):

Ueber die Analogien zwischen der sogenannten Commotio retinae und der Gehirnerschütterung.

Redner giebt zunächst eine kurze Skizze eines von ihm zuerst vor ca. 9 Jahren beschriebenen und später von anderen Beobachtern constatirten Krankheitsbildes, in welchem nach Verletzung eines Auges durch stumpfe Gewalt eine leichte Herabsetzung der centralen Sehschärfe mit gleichzeitiger ausgebreiteter Netzhauttrübung auftrat. Beides, die Sehstörung und die Netzhauttrübung, verloren sich nach kurzer Zeit, und es handelte sich also um einen Symptomencomplex, welchen man bis dahin gewohnt war, als Commotio retinae aufzufassen. Es lag nahe, in der Retinatrübung das anatomische Substrat der Sehstörung, resp. der Commotio retinae zu suchen; allein auf Grund einer grösseren Beobachtungsreihe konnte B. nachweisen, dass die Sehstörung von der Retinatrübung unabhängig ist. Die erstere beruhte vielmehr auf einer traumatischen Zunahme der Refraction, d. h. auf einem Spasmus des Ciliarmuskels, zu welchem sich ein vorübergehender, zum Theil unregelmässiger Astigmatismus der Linse gesellte. Redner weist nach, dass dies nichts mit der „Commotio retinae“ zu thun hat, sondern auf einer Verletzung der Retina beruht. — Auch die Netzhauttrübung ist das Product einer Chorioidealverletzung. Ihrer Localisation entsprechend finden wir nämlich bei Thierexperimenten immer einen beträchtlichen Bluterguss zwischen Chorioidea und Sclera. Aus diesem Bluterguss zieht die Retina vermöge ihrer hochgradigen hygroscopischen Eigenschaft Flüssigkeit an sich und erscheint so ophthalmoskopisch getrübt, microscopisch nur gequollen. Die Netzhauttrübung ist also ein Imbibitionsödem.

Unmittelbar nach der Verletzung tritt wahrscheinlich allerdings stets eine vorübergehende Verdunkelung des Auges ein, und zwar infolge des gleichmässigen hydrostatischen Druckes gegen die gesammte Retina und die Sehnervenscheibe. Dieser Zustand, welcher mit der Vertaubung eines peripheren

Nerven vergleichbar ist, würde das eigentliche Analogon der passageren Gehirnerschütterung bilden, aber er kommt nur in unseren klinischen Fällen wegen seiner passageren Natur nicht zur Wahrnehmung. — Alle länger andauernden Sehstörungen, namentlich die höhergradigen und die bleibenden, sowie diejenigen mit Betheiligung des excentrischen Sehens, sind auf intraoculäre Verletzungen der Chorioidea und der Retina, manche wahrscheinlich auch auf solche im Stamme des Sehnerven zurückzuführen. Eine Erschütterung der Retina anzunehmen, dazu berechtigt nichts, auch hat der rein mechanische Begriff der Erschütterung des Augapfels, resp. der Contrecoup keine verständliche Bedeutung. Es handelt sich lediglich um die Wirkungen der Compression des Bulbus, wahrscheinlich zugleich um eine Compression des zurückweichenden Augapfels gegen den orbitalen Theil des Sehnerven. — Bei Sehstörungen infolge von Verletzung des Schädels durch stumpfe Gewalt ist die Annahme einer Erschütterung des Gehirns, des Opticus oder der Retina ebenfalls überflüssig. Schliesslich macht B. darauf aufmerksam, dass auch in der Lehre von der Gehirnerschütterung der Begriff einer wirklichen Erschütterung, im mechanischen Sinne des Wortes, zu wanken beginne und die früher namentlich von Bruns und Stromeier vertretene Ansicht, dass es sich auch hier um die Wirkungen einer Compression der Schädelkapsel handeln dürfte, neuerdings das Uebergewicht zu gewinnen scheine.

Dr. Baumgärtner (Baden):

Ueber das Vorkommen epileptischer Anfälle während der Chloroformnarcose.

Die Beobachtungen des Vortragenden beziehen sich auf zwei Individuen. Ein kräftiger Arbeiter, 26 Jahre alt, liess sich mehrmals seinen während eines epileptischen Anfalles subcoracoidal luxirten rechten Oberarm einrichten. Fünf Mal kam es vor, dass derselbe, sobald die Narcose vollständig war, plötzlich einen epileptischen Anfall von nahezu $^3/_4$ Minuten Dauer bekam, nach dessen Ablauf der Arm eingerichtet wurde. Das erste Mal trat der Anfall auf im Momente, als der Arm angezogen wurde, die folgenden Male, — es wurde absichtlich zugewartet, ob der Anfall nicht ohne äusseren Reiz auftrete — mit vollendeter Narcose. — Nach kurzer Starre stellten sich die klonischen Krämpfe ein, die Fäuste ballten sich, etwas Schaum trat vor den Mund. Der darauf folgende Schlaf war von kurzer Dauer; Patient konnte gewöhnlich nach 20 Minuten weitergehen. Als er das letzte Mal zur Einrichtung des Armes kam, blieb der Anfall aus. Ein anderer Epileptiker bekam gewöhnlich jeden 2. Tag seinen Anfall. Er wurde wiederholt an dem präsumtiv anfallfreien Tage chloroformirt. Mitten in ruhiger Narcose warf es ihn plötzlich vom Operationstische auf, er musste schleunigst zu Boden gelegt werden und verfiel in die heftigsten Krämpfe, ohne Schaum vor dem Munde; der Anfall dauerte 4 Minuten lang. Das erste Mal hätte man glauben können, es sei Druck auf eine Narbe, die er auf der Stirn trug (sie rührte von einer Verletzung während eines früheren Anfalles her), die Veranlassung zum Anfalle gewesen; die folgenden Male bekam er den Anfall, ohne berührt worden zu sein.

Es scheint dem Vortragenden, dass bei diesen Patienten die Gehirnanä-

mie während der Narcose genau den Grad erreiche, der auch sonst bei ihnen den epileptischen Anfall zur Folge habe. Nur ein Epileptiker werde während der Chloroformnarcose in einen epileptischen Anfall verfallen, die sonst durch die Narcose eintretende Gehirnanämie werde, selbst bei längerer Dauer, einen solchen nicht auszulösen vermögen. Eine Patientin, der ein grosser Faser-Kropf von 394 Grm. exstirpirt wurde, habe eine Narcose von $4^1/_2$ Stunden Dauer ohne irgend welche krampfhafte Erscheinungen gut vertragen.

Der Vortragende betont die verschiedene Aetiologie der Gehirnanämie in den beiden Zuständen. Bei der Epilepsie sei es die vasomotorische Erregung, welche die Gehirnanämie hervorbringe; sie verhindere durch Gefässkrampf, dass genügende Mengen sauerstoffbeladener Blutkörperchen das Gehirn umspülen. Bei der Narcose sei es die ungenügende Beladung der Blutkörperchen mit Sauerstoff schon an ihrem Einschiffungsorte, der Lunge. Beide Entstehungsweisen stören die regelmässigen, das Bewusstsein bedingenden, den normalen Chemismus der einzelnen Zellen unterhaltendon Polarisationsverhältnisse zwischen den Hauptfactoren: Nerven und Blut.

Seitdem B. durch seine Arbeit über den Athmungsprocess im Ei (1861) die einzelne Zelle als Heerd des Gasaustausches im Anfang der Entwickelung, ehe ein ausgebildetes Gefässsystem zu Gebote steht, erkannt habe, seitdem sei er auch überzeugt, dass wir in erster Linie diesem Chemismus der Zelle, der auf Anziehung und Abstossung, auf Polarisation beruhe, Bewegung, Leben, Bewusstsein verdankten. Diese bewegende Ursache des Chemismus der Zelle, die „Polarisation“ möchte B. als erste bewegende Ursache des ganzen Kreislaufes betrachten, da bei der ersten Entwickelung eine Bewegung, Verschiebung der Zellen und Säfte schon stattgefunden habe, ehe der mächtige Regulator, die Herzpumpe, sich entwickelt hatte.

Bei allmäliger Sauerstoffentziehung, wie durch die Narcose, würden die Polarisationsverhältnisse nur langsam gestört, es erlösche allmälig das Bewusstsein; die zu lange und zu intensiv fortgesetzte Narcose hebe dieselben allmälig vollständig auf, der Kranke sterbe, wie man sage, an Herzparalyse, in Wahrheit aber an Aufhebung der das Leben bedingenden polar-elektrischen Vorgänge (durch Sauerstoffentziehung). — Sei die Sauerstoffentziehung eine plötzliche, wie durch Gefässkrampf, der nicht genügend lange anhalte, um die polaren Strömungen gänzlich aufzuheben oder sie nicht wiederkehren zu lassen, so werde wohl dieser plötzliche Stoss oder Halt in den Polarisationsverhältnissen eher eine Erschütterung, Erregung in den motorischen Centralapparaten hervorbringen: den epileptischen Krampf auslösen.

Bei seinen narcotisirten Epileptikern habe jene durch Narcose eingeleitete Gehirnanämie wahrscheinlich denselben Grad erreicht, der sonst plötzlich durch Gefässkrampf zu entstehen pflegte und so in den motorischen Centren gleichsam die Erinnerung an die sonst gewohnten Krampfbewegungen wachgerufen; — oder es haben vielleicht zufällige Momente mitgespielt, durch welche die spastische Erregung entweder direct gewirkt oder indirect, durch Hinzutreten einer plötzlichen Gefässkrampfanämie zur langsamen der Narcose eingeleitet, der epileptische Anfall ausgelöst wurde. Soviel glaubt B. hervor-

heben zu dürfen, dass die motorischen Centren der Epileptiker auch in der Narcose eine besondere Erregbarkeit noch lange Zeit beibehalten.

Prof. Dr. Schultze (Heidelberg).

Zur Lehre von der acuten aufsteigenden Paralyse.

Der Vortragende berichtet über einen Fall von acuter aufsteigender Paralyse, mit Veränderungen der electrischen Erregbarkeit, dessen Krankengeschichte ihm von Herrn Dr. Schulz in Braunschweig mitgetheilt wurde. Die Publication des Vortrags wird in extenso in Gemeinschaft mit Herrn Dr. Schulz erfolgen.

Dr. Th. Rumpf (Düsseldorf).

Ueber die Einwirkung der Lymphe auf die Centralorgane.

Der Vortragende geht zunächst auf einige Einwendungen gegen seine früheren Untersuchungen über die Nervenfaser und den Axencylinder*) ein, und bedauert, dass ein Theil seiner Resultate wesentlich aus theoretischen Erwägungen bestritten ist, wie beispielsweise die die Existenz der hornführenden Scheiden eigentlich beweisenden Ewald-Kühne'schen Verdauungsmethoden seines Wissens bis jetzt nicht wiederholt sind. — Die Löslichkeit des Axencylinders in Kalilauge und Salzsäure sei allerdings von Hesse**) bestätigt worden, dagegen glaubte dieser das Fehlen des Axencylinders in den Kochsalzlösungen bis zum normalen Salzgehalt und in Lymphe nicht durch Lösungssondern durch Austrittserscheinungen bedingt. Ebenso spreche sich Engelmann***) gegen die Lösung des Axencylinders in Lymphe aus, gestützt zum Theil auf Argentum-nitricum-Bildern, deren Beweiskraft indessen der Vortragende, wie schon aus seiner ersten Arbeit ersichtlich, nicht anzuerkennen vermag.

Dagegen haben die übrigens auch von Hesse constatirten und von Engelmann bestrittenen Quellungserscheinungen des Axencylinders in Lymphe in der pathologischen Anatomie durch Kuhnt's Untersuchungen†) über Neuritis eine rasche Bestätigung erhalten.

Selbstverständlich bedürften diese Untersuchungen über die physiologische Chemie des Axencylinders noch weiterer Forschungen. Die seitherigen Ergebnisse hatten den Vortragenden zunächst zu einer Untersuchung über die Einwirkung der Lymphe auf die Centralorgane geführt, aus welcher er einige interessante Resultate mittheilen möchte.

Nachdem sich schon zuvor gefunden hatte, dass ein abgeschnittenes und an seinem Platze belassenes Stück des Grosshirns in wenigen Tagen bis auf

*) Rumpf, Zur Histologie der Nervenfasern und des Axencylinders. Unters. aus d. phys. Inst. d. Univ. Heidelberg Bd. II. H. 2.

**) Hesse, Zur Kenntniss d. peripherischen markhaltigen Nervenfasern. Archiv f. Anat. u. Phys. 1879.

***) Engelmann, Ueber d. Discontinuität d. Axencylinders. Pflüger's Archiv Bd. XXII., H. 1 und 2.

†) Kuhnt, Ueber Neuritis optica. Dieses Archiv Bd. X. H. 1. (Vers. Südwesd. Neur. etc. in Heidelberg.)

die bindegewebigen Theile der Resorption anheimfällt, stellte der Vortragende seine Untersuchungen am Rückenmarke an, für welches nach der Operation eine schützende Decke in den nur seitwärts durchströmten Dornfortsätzen sich schaffen liess. Durchschneidet man das Rückenmark zunächst in der Höhe der Halswirbel und dann in seinem Lendentheil, und trennt dieses Stück durch Trennung der vorderen und hinteren Wurzeln von jeder nervösen Verbindung, so fällt das resecirte Stück im Laufe von 5—7 Tagen einer nahezu vollständigen Resorption anheim. Worin die Differenz in der Zeit der Lösung ihren Grund hatte, liess sich mit vollständiger Sicherheit nicht ermitteln. Indessen fanden sich dann vor allem grössere und kleinere Reste des Rückenmarks, wenn eine Blutung noch nach der Operation stattgefunden hatte, und beim Eröffnen nach der bestimmten Zeit grössere Gerinnsel von Blut sich zeigten, die gleichsam als Hülle um das Mark dienten. Die Untersuchung in der Zwischenzeit vor der Resorption ergab nun Folgendes:

Schon nach 24 Stunden sind die einzelnen Partien des Rückenmarkes wesentlich verändert. Noch stärker ist dies nach 48 Stunden der Fall. Im Allgemeinen zeigen die Präparate eine beträchtliche Quellung sämmtlicher Theile, der Axencylinder, des Markes und der Ganglienzellen. — Im folgenden zeigen sich schon mehr Markkugeln und Detritusmassen, die zum Theil aus lymphoiden Zellen, zum Theil aus Resten von Neurokeratin bestehen.

Zum Schluss lässt sich neben einem alles Mögliche enthaltenden Detritus fast nur Bindegewebe und Blutkörperchen nachweisen.

Es hat also hier ein Schwund der gesammten nervösen Theile stattgefunden. Dass dieser einer einfachen Durchschneidung nicht folgt, ist eine bekannte Thatsache. Aber auch eine doppelte Durchschneidung ist von einer Resorption nicht gefolgt, sofern nur die von dem Zwischenstück entspringenden Wurzeln nicht durchschnitten wurden, das Rückenmark somit in Zusammenhang mit den peripheren Organen bleibt.

Allerdings liesse sich der letztere Versuch auch anders erklären, indem ja bekanntlich ein grosser Theil der Rückenmarksgefässe vor Allem mit den vorderen Wurzeln in den Canal eindringt, und somit an diese die Ernährung des Rückenmarkes geknüpft ist.

War aber dieses der Fall, so müsste der Untergang des Rückenmarkes auch dann resultiren, wenn nur eine einfache möglichst hohe Durchschneidung vorgenommen wurde und die Wurzeln, soweit sie durch die Intervertebrallöcher den Canal verlassen, gleichfalls durchschnitten wurden.

Wenn aber in dieser Weise operirt wird, und nur ein möglichst grosser Theil der Cauda equina unverletzt bleibt, so ist nach ca. 8 Tagen das Rückenmark nahezu vollständig erhalten. Allerdings war in einem Fall die obere Partie des Rückenmarkes in geringem Grade gequollen. Aber eine Resorption hatte in keiner nachweisbaren Weise stattgehabt.

In einzelnen dieser Fälle konnte man von den Füssen des Frosches und der Achillessehne aus noch Reflexe hervorrufen.

In anderen wurden aber absichtlich auch Theile der Cauda equina und zwar solche, von denen, der Lage und den Reflexen nach, angenommen werden

musste, dass sie sensibel waren, mit durchschnitten, und trotzdem blieb das wesentlich nur mit motorischen Fasern in Zusammenhang befindliche Rückenmark intact.

Versucht man sämmtliche motorische Fasern zu durchschneiden und lässt das Rückenmark möglichst in Verbindung mit den sensiblen Wurzeln, so erfolgt zwar gleichfalls ein Zerfall des Rückenmarks; indessen wird derselbe durch das Erhaltenbleiben der sensiblen Bahnen etwas verzögert, indem sich nach ca. 5—8 Tagen noch grössere Reste des in Zerfall begriffenen Centralorgans noch in Verbindung mit den Wurzeln vorfanden.

Es fällt demnach die Aufgabe, das Rückenmark von der Peripherie her zu erhalten, wesentlich den motorischen Wurzeln zu, wenn auch die sensiblen Bahnen sich gewiss an dieser Aufgabe betheiligen.

Diese Ergebnisse am Rückenmark führten zu der Frage, wie sich das Grosshirn verhalte, nachdem es mit möglichster Erhaltung der Circulation von seinen sämmtlichen nervösen Verbindungen getrennt sei. Durchschneidet man beim Frosch die N. olfactorii und die Pedunculi cerebri in der Schädelhöhle, ferner die N. optici, um die Gefässe an der Basis nicht zu verletzen, in der Augenhöhle, so resultirt auch hier ein bis auf die bindegewebigen Theile vollständiger Untergang des Centralorganes.

Die ersten 24—48 Stunden zeigen in ihrem Volumen wesentlich vergrösserte aufgedunsene Hemisphären. Dieselben fühlen sich sehr weich an, erhärten schlecht, lassen sich schlecht schneiden, zeigen aber bei der mikroskopischen Untersuchung sämmtliche Theile vergrössert und gequollen.

Die Ganglienzellen befinden sich in wesentlich verändertem Zustande, den man bald als den glasiger Quellung, bald als körnige Trübung bezeichnen möchte. Die Kerne derselben sind meist vergrössert, und scheinen Theilungsvorgänge sich zu entwickeln. Nach 72—100 Stunden sind die Hemisphären in der Regel wesentlich kleiner als zuvor. Dieselben machen den Eindruck des Angenagtseins; bei der Berührung zerfliessen sie und lassen sich nur schwer im Zusammenhang aus der Schädelhöhle entfernen.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt jetzt Detritusmassen der verschiedensten Art. Neben markartigen Gebilden sieht man Schollen und Zeichnungen, die an die durch destillirtes Wasser sichtbar gemachten Hornscheiden erinnern; dazu Bindegewebe in verschiedenster Menge, dessen Kerne in einer reichen Theilung und Vermehrung begriffen scheinen..

Nach 5—7 Tagen ist die Schädelhöhle bis auf einige bindegewebigen Reste, die die Basis einnehmen, meist ganz leer. Zwischen diesen finden sich dann noch geringe Reste Detritus, dessen mikroskopische Untersuchung Reste von Mark- und Hornscheiden erkennen lässt.

Operirt man Tauben in der gleichen Weise, so tritt noch ein anderer Untergangsmodus auf, indem ausser den Erscheinungen der Quellung und der Resorption an den exponirten Theilen in der Tiefe sich die Zerstörung durch Abscesse hinzugesellt, an welcher die Thiere rasch zu Grunde gehen.

Der Vortragende fasst seine Resultate zum Schluss in folgenden Sätzen zusammen:

1. Zur Erhaltung der Centralorgane genügt nicht allein ein Erhaltenbleiben der normalen Circulation, sondern es ist auch eine ständige Verbindung mit den von ihnen abgehenden Bahnen erforderlich.

2. Wird diese Verbindung vollständig unterbrochen, so resultirt daraus der Untergang der Centralorgane, der sich zum Theil durch die Einwirkung der Lymphe vollzieht.

3. Werden nur einzelne Bahnen unterbrochen, so können die anderen zeitweise oder event. auch dauernd vicariirend eintreten.

4. Die Verbindung mit den motorischen Bahnen genügt zum Erhaltenbleiben des Rückenmarks wenigstens längere Zeit.

Da nun diese Ergebnisse sich weder durch Atrophie nach Nichtgebrauch, noch durch Störungen der Circulation vollständig erklären lassen, so glaubt der Vortragende, dass es sich hier um eine Erhaltung der Centralorgane von Seiten der Peripherie handelt, die er hauptsächlich den motorischen Bahnen zuschreiben muss, wie ja auch Kühne aus Versuchen an curarisirten Thieren und Vortragender in Folge der Ergebnisse der doppelten Durchschneidung der Nervenfaser schon früher zu dem Resultat gekommen sind, dass von den Nervenendplatten aus eine ständige Ernährungsströmung in centripetaler Richtung verlaufe.

Zum Schluss schlägt Vortragender vor, diese centripetalen Erregungen im Gegensatz zum Tonus seitens des Centrums auf die Muskulatur als Retrotonus zu bezeichnen.

Dr. von Hoffmann (Baden):

Zwei Fälle von Nervendehnung am Kopfe uud zwei Fälle von Carotis-Unterbindung bei pulsirendem Exophthalmus.

M. H.! Wenn in der letzten Zeit die Chirurgie angefangen hat, in das Gebiet der Neurologie einzugreifen, so ist es gut, wenn sie bei der Frage der Nervendehnung mit den Neurologen Hand in Hand geht, und dieser Gesichtspunkt war für mich bestimmend, dass ich zwei Fälle von Nervendehnung am Kopf vor das Forum dieser Versammlung bringe.

Dieser erste Pat., ein kräftiger, sonst gesunder Mann von 44 Jahren, Färber seines Zeichens (hat jedoch stets nur mit Indigo gefärbt), bekam in seinem 16. Lebensjahre ein heftiges Wechselfieber, an dem er etwa $1/4$ Jahr gelitten haben will. Bald darauf stellten sich plötzliche blitzartige Schmerzen in der linken Gesichtshälfte ein, die jedoch viele Jahre hindurch nur sehr selten auftraten. Erst vor 12 Jahren sah sich der Patient veranlassst, ärztliche Hilfe dagegen zu suchen. Es wurden Chininpulver, Arsenik und Elektricität gebraucht, jedoch ohne Erfolg. Vor zwei Jahren wurde von seinem Arzt der Versuch gemacht, den immer heftiger auftretenden Schmerzen vermittelst Durchschneidung des N. infraorbitalis entgegenzutreten — die T-Narbe dieser Operation ist noch sichtbar —, jedoch auch dies blieb erfolglos (bei der späteren Dehnung des Infraorbitalis war von einer Narbe oder Durchschneidungsstelle des Nerven nichts wahrzunehmen). Die Backenzähne des Unterkiefers waren links nach und nach bis auf einen schon alle entfernt, weil der Schmerz

sich öfter an ihnen „festzusetzen" pflegte. Seit 2 Jahren hatte der Patient nichts mehr gebraucht, war aber bei fortwährender Steigerung der Schmerzen vollständig verzweifelt und zu jedem operativen Eingriff bereit. Die Anfälle traten bei seiner ersten Vorstellung etwa alle 3—5 Minuten auf und waren in der letzten Zeit auch Nachts mit kurzen Unterbrechungen vorhanden, so dass der Schlaf alle Augenblicke gestört war. Während der Anfälle röthete sich die ganze linke Gesichtshälfte. Die Venen der Stirn und Schläfe traten deutlich hervor, die Gesichtsmuskeln, namentlich am unteren Augenlide, zuckten vibrirend, die Zähne wurden fest aufeinandergebissen, mit Zunge und Backe schnalzende Saugebewegungen ausgeführt, und der Kopf dann von Zeit zu Zeit in brüsker Weise nach der linken Schulter herumgeworfen, weil öfter bei dieser willkürlich ausgeführten Bewegung der Schmerz plötzlich verschwand, um dann nach einigen Minuten, langsam ansteigend, wiederzukehren. Die Pulscurve zeigte während der Anfälle zuerst Kleinerwerden der Ascensionslinie, Mangel an Elasticitätsschwankungen der Descensionslinie, während kurz nach dem Anfalle die Ascensionslinie etwas höher wird, die Descensionslinie lange wagerecht in gleicher Höhe verläuft, um erst kurz vor der neuen Ascension bis zum Fuss derselben abzufallen. Also zuerst Gefässkrampf mit nachfolgender bedeutender Gefässerschlaffung.

Am 4. Januar wurde die Dehnung des N. infraorbitalis in tiefer Chloroformnarcose ausgeführt. Der Schnitt hierzu wurde im leichten Bogen den Fasern des Orbicularis palpebrarum folgend, geführt, der Nerv dann frei präparirt und mit einem stumpfen Haken langsam gedehnt und wenigstens $1\,^1/_2$ Ctm. lang aus dem Foramen infraorbitale hervorgezogen. Dass er endlich genügend gedehnt war, zeigte das Ruhigwerden des Patienten, welcher in tiefster Chloroformnarcose sich wie rasend geberdete, als die ersten Tractionen zur Dehnung des Nerven gemacht würden. Die Wunde, welche antiseptisch behandelt wurde, heilte im Verlaufe von 7 Tagen vollkommen. — Die Schmerzen waren gleich nach der Operation im Gebiete des Infraorbitalis, wo sie in der letzten Zeit am heftigsten gewesen waren, vollständig verschwunden und hatten einer Hautanästhesie Platz gemacht; dagegen traten sie mit zunehmender Heftigkeit im Gebiet des Maxillaris inferior auf und waren durch kein Mittel zu mässigen. So musste 7 Tage nach der ersten Operation zur Dehnung und Zerreissung des N. maxillaris inferior geschritten werden, bei welcher Operation mich mein Freund, Dr. E. Fischer, Privatdocent der Chirurgie, mit Rath und That unterstützte. Dem Unterkieferrande folgend, wurde an dessen Winkel ein Schnitt bis auf den Knochen geführt, die Weichtheile mit dem Periost auf beiden Flächen des Kiefers zurückpräparirt, der Winkel mit der Knochenscheere resecirt, und nun die Lingula, hinter welcher der Nerv in den Knochen tritt, leicht gefunden. Der bei herabhängendem Kopf in der Tiefe quer durch die Wunde ziehende Nerv, neben welchem ein zweiter Nerv von etwa gleicher Dicke (Glossopharyngeus) sichtbar war, wurde mit dem stumpfen Haken gefasst, gedehnt und zerrissen und ebenso mit dem daneben liegenden Nerven verfahren. Die Heilung der antiseptisch gehaltenen Wunde dauerte 14 Tage. Die Schmerzanfälle waren aber nach der Operation

nicht verschwunden, obwohl an der linken Seite des Kinnes und der linken Unterlippe, sowie am Zahnfleisch des linken Unterkiefers vollständige Anästhesie eingetreten war, welche auch heute noch besteht.

In den nächsten Tagen wurden die Schmerzanfälle geradezu unerträglich, Morphium brachte keine Ruhe und machte dem Patienten so übel und unwohl, dass er lieber die Schmerzen aushalten wollte. Chinin in grossen Dosen half nichts. Zuletzt wurde nur Sol. Fowleri 5 Tropfen täglich gegeben und bei fortschreitender Heilung der Wunde der Patient angehalten, kein Wort zu sprechen und sich absolut ruhig zu verhalten, da Unruhe und Sprechen den Schmerz hervorrief. Auf seinen Wunsch wurde noch das Zahnfleisch an der schmerzhaftesten Stelle des Kiefers gespalten, der letzte Backzahn extrahirt, und als sich das Zahnfleisch hinter demselben wie eine schwielige Narbe verdickt fand, auch dieses excidirt. Alles dieses übte auf die Anfälle keinen merklichen Einfluss aus. Dieselben wurden aber mit zunehmender Heilung der Wunde von selbst seltener. Am 12. Tage stellte sich ruhiger Schlaf ein und am 14. Tage nach der Operation hatte er den letzten der Schmerzanfälle, welche sich bis jetzt, also 4 volle Monate, nicht wieder einstellten. Sol. Fowleri wurde noch ein Monat lang weiter genommen. Die einzige geringe Unbequemlichkeit, welche dem Patienten geblieben, ist die, dass die Kiefer nur $1\frac{1}{2}$ Ctm. weit geöffnet werden können.

Der zweite Fall von Nervendehnung betrifft eine kräftige, sonst gesunde, jetzt im 7. Monat der Schwangerschaft stehende Müllersfrau von 35 Jahren. Dieselbe hat in ihrer jetzt 10jährigen Ehe 5 Mal geboren. Das älteste Kind, 1872 geboren, ist gesund und gut entwickelt. Darauf folgten 1873 Zwillinge, von deren Wohlsein ich mich überzeugt habe. Bald nach dieser Geburt stellte sich aber bei der Frau eine als „Fieber" bezeichnete Krankheit ein, deren wahre Natur aus der Anamnese nicht zu diagnosticiren ist, aber doch die meiste Aehnlichkeit mit einem Wechselfieber hat. Es sollen alle Tage und auch an einzelnen Tagen wohl 2mal Frostanfälle aufgetreten sein, denen jedoch keine ausgesprochene Hitze, wohl aber Kopfschmerz, schwerfälliges Denken und zeitweilige Melancholie gefolgt sein sollen.

Dieses sogenannte „Fieber" dauerte angeblich 3 Jahre lang fort, bald schwächer, bald stärker. Jedes Mal nach den in diese Zeit fallenden Geburten wurde es wieder schlimmer. Als das Fieber verschwand, traten erst selten, dann immer häufiger werdende krampfhafte Zuckungen der rechten Gesichtshälfte ein, namentlich wurde das Auge in belästigender Weise zugekniffen. Dieser Zustand verschlimmerte sich trotz grosser Dosen Chinin, trotz Arsenik bis zur Intoxication und ungeachtet einer in der Strassburger Klinik vorgenommenen elektrischen Behandlung derart, dasss sich die Patientin mit dem Wunsche, operirt zu werden, bei mir einstellte. — Interessant ist, dass die drei in der Zeit ihrer Krankheit geborenen kräftigen Kinder, welche sie selbst nährte, 20, 36 und 43 Wochen nach der Geburt, wie angegeben wird, nicht an Krämpfen, sondern an Auszehrung rasch gestorben sind. Die vorher kräftigen Kinder magerten kurz vor dem Tode rasch ab und starben trotz aller Behandlung unter heftiger Unruhe und vielem Weinen.

Bei der ersten Vorstellung der Patientin zuckten alle Muskeln der rechten Gesichtshälfte, namentlich die Augenlider derart, dass das Auge nicht geöffnet und auch nur undeutlich gesprochen werden konnte. Der Anfall dauerte oft $^{1}/_{4}$ Stunde lang, um nach einer Pause von 5—10 Minuten in verschiedener Stärke und Dauer wiederzukehren. Dass in den freien Intervallen die rechte Gesichtshälfte entschieden grösser aussah als die linke, hatte seinen ganz wohl ersichtlichen Grund in einer Parese der vom rechten Facialis versorgten Muskulatur. Das Auge konnte aber willkürlich geschlossen und die Lippen zum Pfeifen gespitzt werden.

Ich liess der Patientin aus dem rechten Unterkiefer einige cariöse Zahnwurzeln entfernen und gab ihr an, öfters bei den Anfällen auf das Foramen infraorbitale zu drücken, weil bei Druck auf den N. infraorbitalis der Anfall einige Male aufgehört hatte.

Da mir die drei aus der Literatur zu Gebote stehenden Fälle von Dehnung des N. facialis keine sehr ermuthigenden Resultate gehabt zu haben schienen (Baum in Danzig hatte danach eine Lähmung, Schüssler in Bremen danach eine Parese und ein englischer Arzt Dr. Sturge bei einer 72jährigen Dame erst Lähmung von 2 Monaten, dann Parese zu verzeichnen), so entschloss ich mich, zuerst die Dehnung des N. infraorbitalis vorzunehmen, weil es nahe lag, den Ursprung des Reflexes in seiner Verzweigung zu suchen, denn bei Druck auf denselben wurde der Krampf geringer oder verschwand auch ganz. Um den Nerven bequemer zu finden, machte ich einen Verticalschnitt, würde aber in Zukunft, der Schönheit wegen, lieber wieder dem M. orbicularis palpebr. folgen.

Als ich den Nerv noch von Weichtheilen umgeben, also noch nicht ganz frei präparirt, etwas mit dem dann untergeschobenen stumpfen Haken anzog, zerrissen die Weichtheile, und der Nerv wurde ebenfalls zerrissen, aber hoch oben in seinem Knochencanal, so dass $2^{1}/_{2}$ Cm. des sich als ganz gesund erweisenden Nerven excidirt wurden. Die Blutung war eine geringe und wurde durch die Naht und geringe Compression gestillt. Die Anfälle schienen in den ersten Tagen nach der Operation verringert zu sein, kehrten dann aber eher heftiger als vorher wieder, so dass sich die Patientin leicht zur Dehnung des N. facialis bereit fand, welche 6 Tage nach der ersten Operation, am 28. März, gleich den übrigen Operationen unter gütiger Assistenz des Herrn Dr. Schliep, vorgenommen wurde.

Den Kreuzschnitt, vertical 1 Linie von dem Ohre herab und horizontal in der Höhe des Ohrläppchens würde ich in Zukunft mit einem Schnitt vertauschen, der zuerst das Ohrläppchen umgreift und dann von der untersten Spitze des Ohrläppchens nach dem gleichseitigen Mundwinkel gerichtet ist; dadurch entstehen 3 Läppchen, bei denen man auch die tiefsten Aeste des Facialis leichter finden wird, als bei meiner Schnittführung. Es gelang mir nämlich, nur den Theil des Facialis freizulegen, welcher die Muskeln des Auges, der Nase und der Oberlippen versorgt; der in der Tiefe abgehende Ast, welcher das Platysma myoides, den Levator mentae und die Unterlippe versieht, wurde nicht gedehnt, und zuckten diese Muskeln nach der Operation

weiter. Nach Aussage der Patientin zucken diese Muskeln zwar jetzt nicht mehr, man nimmt aber augenblicklich, wo die Patientin etwas erregt ist, fibrilläre Zuckungen in dieser Gegend wahr, während das ganze obere Gesicht ruhig bleibt.

Eine leichte Parese der rechten Gesichtshälfte, wie sie jetzt noch wahrzunehmen ist, war gleich sichtbar nach der Operation (wie auch vor derselben in den Augenblicken der Muskelruhe). Das Auge wird willkürlich geschlossen, und ebenso kann der Mund zum Pfeifen zugespitzt werden, wenn auch die linke Seite dabei mehr thätig ist als die rechte. Jedenfalls ist die Parese nicht stärker als solche schon vor der Operation in den krampffreien Pausen bestand. Auf der ganzen rechten Backe werden jetzt leichte Nadelstiche gut localisirt, was nach der ersten Operation unmöglich war. Wie sich der weitere Verlauf gestaltet, bleibt abzuwarten, da ich mich durchaus nicht der Illusion hingebe, eine dauernde Heilung sicher erwarten zu dürfen.

M. H.! ich stelle Ihnen hier noch einen dritten Patienten vor, welcher mehr oculistisches Interesse hat, und bei dem ich mich darum kurz fassen werde. Derselbe erlitt durch einen Sturz von einer Treppe im August vorigen Jahres eine Fractur der Basis cranii, wenigstens liessen starker Blutverlust aus beiden Ohren, eine 6 Tage anhaltende Besinnungslosigkeit und der weitere Verlauf hierauf schliessen. Gleich nach dem Sturz wurde er in die Heidelberger chirurgische Klinik gebracht, aus der er nach 3 Wochen mit obiger Diagnose entlassen wurde, um von dem Arzt in seinem Orte weiter behandelt zu werden. Ich bekam den Patienten zu sehen, als sich zu der nach dem Sturze bestehenden Ptosis am rechten Auge auch noch Ptosis und Lähmung der Augenmuskeln am linken Auge gesellte. Beides besserte sich nach einigen Sitzungen elektrischer Behandlung bedeutend, so dass der Patient, der von vornherein einen hohen Grad von Eigenwilligkeit zeigte und für vernünftiges Zureden gänzlich unzugänglich war, wieder an die Arbeit ging und in seinen Mussestunden wieder seine gewohnten Uebungen auf einem Blasinstrument (er blies das Bombardon) begann. Diesen letzteren ist denn auch wohl vorzugsweise das plötzliche Entstehen des pulsirenden Exophthalmus zuzuschreiben, wegen dessen der Patient mir wieder zugeführt wurde. Beide Augen waren weit aus ihren Höhlen herausgedrängt, von den herabhängenden oberen Lidern nur kaum noch bedeckt, gänzlich unbeweglich, Pupillen starr, unregelmässig erweitert. Das Sehvermögen etwa auf $^1/_4$ reducirt, die Sehnervenpapillen beide geschwollen und geröthet, die Retinalvenen stark geschwollen und geschlängelt. Alle Erscheinungen rechts prononcirter als links.

Auf leichten Druck liessen sich beide Augen reponiren, wobei die schon äusserlich sichtbare Pulsation deutlich zu fühlen war. Leichter und ohne Schmerz gelang die Reposition bei Compression der rechten Carotis. Auf der Stirn, sowie am ganzen Kopf hörte man ein deutliches mit dem Puls synchronisches Rauschen und Brausen. Dabei geberdete sich der Patient so gewaltthätig und unzurechnungsfähig, dass er bis zu der von den Angehörigen einzuholenden Einwilligung zur Operation in einer verschlossenen Zelle bewacht werden musste. Nachdem mehrmals zuvor die Digitalcompression der rechten

Carotis zur Vorbereitung der Operation ausgeführt war, wurde am 7. November zur Unterbindung der Carotis geschritten. Dabei ereignete sich, was zur Erkenntniss der Krankheitsursache interessant ist, dass nach Eröffnung der Gefässscheide möglichst weit nach innen (so dass ich erwarten durfte, direct auf die Carotis zu kommen) ein Gefäss blos gelegt und auf die Unterbindungsnadel gebracht wurde, welches deutlich pulsirte, so dass es ohne den Verdacht, es könnte die Vene sein, zugebunden wurde. Das Geräusch auf der Stirn schwand aber hiernach nicht, so dass daraus klar war, es müsse die Vene unterbunden sein, deren Ligatur denn auch sofort wieder gelöst wurde. Die Carotis fand sich dann weiter nach hinten und wohl etwas abnorm nach aussen hinter der Vene, und wurde mit Catgut unterbunden, worauf das Geräusch am Kopfe sofort verschwand.

Die Erscheinungen des Exophthalmus gingen im Verlauf von 3 Tagen vollkommen zurück, und die Heilung der antiseptisch gehaltenen Wunde war in fast derselben Zeit erreicht. Die Beweglichkeit der Augen stellte sich wieder her, nur blieben die Abducentes noch 2 Monate vollkommen gelähmt, haben aber, wie Sie sehen, jetzt auch ihre Function von selbst wiederbekommen, so dass von dem beunruhigenden Krankheitsbilde nichts übrig geblieben ist. Der Patient war nach der Operation auch wieder vollkommen ruhig und verständig geworden.

Kurze Zeit hierauf erschiem in Gräfe-Saemisch's Handbuch der Augenheilkunde die kritische Abhandlung des Herrn Prof. Sattler über pulsirenden Exophtalhmus, welcher die überwiegende Mehrzahl aller beobachteten Fälle auf eine Zerreissung der Carotis im Sinus cavernosus und dadurch entstandene Communication zwischen Arterie und Venen zurückführt. Der directe Beweis, dass es sich in unserem Fall um nichts Anderes gehandelt hat, ist nicht schwer mit der Thatsache zu führen, dass die Vena jugularis so pulsirte, dass sie für die Carotis gehalten werden konnte.

Vor wenigen Wochen war ich in der Lage, die Carotis bei einem 8 monatlichen Kinde wegen pulsirenden Exophthalmus zu unterbinden, jedoch mit weniger günstigem Resultat. Es war dieser Exophthalmus angeboren und dann langsam gewachsen, liess sich aber selbst bei Compression der Carotis in der Chloroformnarcose nicht vollständig reponiren. Das Geräusch am Kopf schwand hierbei auch nicht vollständig. Es musste also unentschieden bleiben, ob es sich um ein gutartiges Angioma plexiforme in der Tiefe der Orbita handelte oder um einen pulsirenden encephaloiden Tumor, was man befürchten musste, weil die Reposition nur unvollkommen gelang. Um die Rettung des sonst kräftigen Kindes nicht unversucht zu lassen, wurde die Carotis unterbunden. Vierzehn Tage lang dauerte auch eine entschiedene Besserung und nicht unerhebliche Reposition des Bulbus, dann aber drängte ein harter, rasch wachsender Tumor (wohl ein Sarcom) den Bulbus wieder nach innen und oben vor und wird ohne Zweifel das Ende des Kindes herbeiführen. Die pulsirenden Geräusche auf der Stirn waren nach der Carotisunterbindung verschwunden, sowie letztere von dem kleinen Patienten ohne Reaction, selbst ohne die sonst auftretenden Schlingbeschwerden, ertragen wurden.

Dr. Witkowsky (Strassburg).

Zur Kenntniss acuter Manien.

Der Ausdruck, der im Titel gewählt ist, schliesst einerseits die transitorischen, weniger als einen Tag dauernden, andererseits die subacuten, über mehrere Monate bis etwa zu einem halben Jahr sich erstreckenden Formen aus. Redner will den Begriff der Manie auf diejenigen Fälle eingeschränkt wissen, wo gesteigerter Ablauf der Vorstellungen, gehobenes Selbstgefühl, vermehrter Bewegungsdrang und veränderte, meist gereizte Stimmung vorhanden ist. Davon zu unterscheiden seien blosse Aufregungszustände, wie sie namentlich im Verlaufe chronischer Geisteskrankheiten häufig vorkommen, sowie die eigentlichen Delirien, die im Wesentlichen eine Störung der apperceptiven Thätigkeit, der inneren Verarbeitung und Assimilation der Sinneswahrnehmungen vorstellen, während Störungen der Perception in Form von Sinnestäuschungen meist vorhanden sind, aber doch auch fehlen können. An einen wenige Tage dauernden Anfall reiner Manie im erwähnten Sinne liessen sich folgende prognostische Gesichtspunkte knüpfen, womit aber eine Erschöpfung des Gegenstandes nicht prätendirt worden. Ganz rein für sich, als abgeschlossene Krankheitsbilder kommen solche Anfälle, wenn überhaupt, jedenfalls nur höchst selten vor. Vortragender kennt keine derartige Beobachtung; bei acuten Psychosen findet sich vielmehr immer ein Symptomengemisch. So in einem Falle, der in etwa 8 Tagen nacheinander das Bild der Verrücktheit, Melancholie und Manie zeigte, indem zuerst Verfolgungsideen, dann traurige Verstimmung und zuletzt deutliche Exaltation eintraten, worauf baldige Genesung folgte. Charakteristisch war besonders, dass die Wahnideen bestimmt vor der Verstimmung auftraten. Aehnlich ist es, wo kurz dauernde Manien einer chronischen Geisteskrankheit längere oder kürzere Zeit vorangehen, auch sie sind meist mit anderen Symptomen vermengt und nähern sich besonders häufig dem Bilde des Stupors. Dagegen kommen reine acute Manien, wenn auch nicht sehr häufig, als Einzelanfälle bei periodischen, z. B. auch bei menstrualen Erkrankungen vor, und wo ein solcher Anfall zunächst abschliesst, ohne dass etwas Weiteres eintritt, kann man mit einiger Wahrscheinlichkeit auf Periodicität schliessen. Endlich aber giebt es Fälle, die den Namen „recurrirende Manie“ verdienen, weil sie aus zwei von einander getrennten Anfällen zusammengesetzt sind; sie gestatten eine im Ganzen günstige Prognose.

(Näheres über diese Irreseinsform brachte Vortragender inzwischen in der No. 24 der Berl. klin. Wochenschr.)

Dr. Tuczek (Marburg):

Ueber die Einwirkung des Mutterkorns auf das Centralnervensystem (experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen.)

Vortragender resumirt zunächst die cerebralen Symptome des Ergotismus nach den in der Marburger Irrenheilanstalt zur Beobachtung gelangten 26 Fällen (die ersten 11 Fälle hat Dr. Siemens in dem XI. Bande dieses Archivs mitgetheilt) und bespricht sodann eingehend die bei allen jenen Kran-

ken constatirten Erscheinungen von Affection der Rückenmarkshinterstränge, welche letztere er in den 4 tödtlich verlaufenen Fällen (Individuen zwischen 9 und 30 Jahren) nachweisen konnte.

Allen jenen Fällen gemeinsam war das Fehlen der Sehnenreflexe; von weiteren Symptomen wiesen auf eine derartige Erkrankung hin: Verlangsamung der sensiblen Leitung, Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit, Ataxie, Parästhesien als: Kriebeln, Ameisenlaufen, Gürtelgefühl. Der Process war wesentlich auf die Burdach'schen Stränge beschränkt, durch die ganze Höhe des Rückenmarks und in den intensivsten Fällen bis in die Reste der Keilstränge in der Oblongata zu verfolgen. Histologisch charakterisirte er sich durch beträchtliche Zunahme des interstitiellen Gewebes mit reichlicher Wucherung besonders grosser Spinnenzellen, Atrophie der Nervenfasern, Entwickelung von Körnchenzellen in grossen Massen.

Vortragender demonstrirt die betreffenden Rückenmarke in toto, sowie in mikroskopischen Schnitten und referirt sodann über die von ihm mit Secale cornutum, Ergotin und Sclerotinsäure angestellten Thierversuche, die vorläufig noch nicht zum Abschluss gekommen sind. Er beabsichtigt den Vortrag zur Grundlage für eine grössere Arbeit zu benutzen, die demnächst in diesem Archiv erscheinen wird.

Dr. Kast (Freiburg) giebt Beiträge zur Lehre von der Neuritis.

Das Wiederaufleben des durch die Errungenschaften der französischen Schule in den letzten Jahren etwas in den Hintergrund gedrängten Interesses für die peripheren Nervenläsionen, speciell ihre Würdigung in der Aetiologie der atrophischen Lähmungen veranlasste den Vortragenden durch Mittheilung einiger klinischer Beobachtungen aus dem Ambulatorium Erb's in Heidelberg und Leipzig, das von Leyden, Eisenlohr u. A. gelieferte Symptomenbild zu bestätigen und womöglich zu erweitern. Er erzählt zunächst die Krankengeschichte eines zu fast völliger Heilung gelangten Falles von Neuritis multiplex:

Ein 52jähriger rüstiger Kassenbote erkrankte im Mai 1880 in acuter Weise mit den Erscheinungen des Rheumatismus acutus, hohem Fieber, Anschwellung sämmtlicher grosser Gelenke mit ganz excessiver Schmerzhaftigkeit derselben und ihrer Umgebung. Nach Rückgang des Fiebers in 14 Tagen Strecklähmung am linken Vorderarm, 8 Tage später bei den ersten Gehversuchen erhebliche Motilitätsstörung im rechten Beine. Bei der Untersuchung in der Leipziger Poliklinik (Juni 1880) constatirte man eine Reihe von Störungen der Ernährung und Function der Muskulatur der Extremitäten.

Am linken Arm: Radialisparalyse incl. M. supinator brevis, excl. M. triceps; Functionsschwäche in den Mm. biceps und brachialis int. Entsprechende geringe Atrophie der Muskulatur (Differenz bis zu 2 Cm. zu Ungunsten der linken Seite). Ausgesprochene Atrophie der kleinen Handmuskeln an beiden, vorwiegend aber der rechten oberen Extremität. Stark abgeflachte Thoraxwölbung, eingesunkene und leicht vertiefte II. Intercostalräume. Keine Spur von Motilitätsstörungen in den hochgradig

atrophischen Muskeln der rechten, nur ganz geringe (Ausfall des M. abductor pollicis brevis) in denen der linken Hand.

An den unteren Extremitäten allgemeine gleichmässige Muskelabmagerung, im Allgemeinen gute Motilität. Nur am rechten Bein deutliche Ausfallsstörung im Peroneusgebiet („Peroneusgang"), fast complete Lähmung des M. tibialis anticus, Parese der Mm. extensor halluc. long. und extensor dig. comm., Schwäche in den Mm. peronei.

Aeussere Asymmetrie nur in der Entwickelung der Mm. vasti int. und ext., deren Wulst rechterseits erheblich abgeflacht ist (Circumferenzunterschied mit dem Bandmass am Oberschenkel kaum 2 Ctm., an der Wade 1,5 bis 2 Ctm.). Lebhafte subjective Sensibilitätsstörungen: Formicationen und Pelzigkeitsgefühl vornehmlich in Vorderarmen und Händen bis zur völligen Gebrauchsunfähigkeit.

Ihnen gegenüber tritt die objective Störung der Sensibilität einigermassen zurück. Wesentlich in zwei Zonen sind Tast- und Temperatursinn abgestumpft. Die eine, auf der Streckseite des linken Vorderarms gelegen, nimmt im Grossen und Ganzen als ein langgezogenes Feld das mittlere Drittel der Dorsalseite ein; sie hat ihre centrale Begrenzung etwa 14 Ctm. über dem Handgelenk und erstreckt sich peripher über die radiale Partie des Handrückens bis an die Spitze der ersten drei Finger, indem sie sich ulnarwärts mit einer annähernd genau die Richtung des III. Metacarpus einhaltenden Grenzlinie ziemlich scharf gegen die Nachbarschaft absetzt. Ein zweiter Bezirk verminderter Sensibilität findet sich auf der Vorderfläche des rechten Unterschenkels. Er nähert sich der Gestalt eines gleichseitigen Dreiecks mit abgesetzter Spitze, dessen kleinste Seite durch die Nagelglieder der Zehen verläuft, und dessen unregelmässig contourirte Seitenlinien gegen die circa 15 Ctm. über der Fussgelenkslinie gelegene Spitze convergiren. Die Begrenzung des beschriebenen Zwickels ist auf dem Fussrücken eine ziemlich scharfe, etwas verwischter höher oben.

Schmerzempfindung allenthalben normal. Keine Muskelsinnstörung. Am ganzen übrigen Körper nirgendwo Abstumpfung der Sensibilität.

An den Gelenken, ausser geringer Steifigkeit der Metacarpal- und Interphalangealgelenke keine Residuen des abgelaufenen Entzündungsprocesses. Nur noch am rechten Fussgelenk leichte Schwellung. Ein eigenthümlicher Befund stellt sich am linken M. radialis heraus. Lässt man den Arm im Ellenbogen flectiren, die Hand zwischen Pronation und Supination halten und geht vorsichtig mit der Fingerspitze zwischen den Muskelbäuchen des Musc. brachialis int. und des äusseren Tricepskopfes ein, so lässt sich mit unzweifelhafter Sicherheit ein consistenter schnurartiger Strang von der Dicke einer starken Gänsefederspule durchfühlen, dessen auch nur ganz leise Compression schon sehr schmerzhaft ist, der sich durch seine anatomische Begrenzung und Continuität sowohl als durch die von ihm auszulösenden excentrischen Sensationen als der stark geschwollene Nervus radialis documentirt.

An den übrigen Nerven keine palpablen Veränderungen. Patellarsehnen-

reflex rechts schwach, links fehlend. Kein Achillessehnenreflex. Hautreflexe normal.

Veränderungen der mechanischen Muskelerregbarkeit nur im M. vast. int. sin. und den Mm. vast. ext. beider Seiten in Gestalt der Erb-Hitzigschen quantitativ-qualitativen Steigerung. — Keine Blasenerscheinungen. Keine Cerebralsymptome.

Interessant waren die Verhältnisse der elektrischen Erregbarkeit.

Bei der ersten Untersuchung des Patienten fand sich die faradische Erregbarkeit vom Nerven aus überall völlig normal, nur im linken M. radialis erloschen. Bei directer Inductionsreizung die Streckmuskeln des linken Vorderarms völlig unerregbar, die Muskulatur des rechten Peroneusgebietes in ihrer Erregbarkeit quantitativ herabgesetzt und in exquisiter Weise qualitativ verändert, derart, dass ihre Zuckungen kräftig, aber träge, tonisch langgezogen verliefen. Die galvanische Prüfung vervollständigte dies Resulta dahin, dass in den Extensoren am linken Vorderarm complete, in beiden Daumenballen und dem rechten Peroneusgebiet die Mittelform der Entartungsreaction bestand.

Wesentlich anders gestaltete sich das elektrische Verhalten bei einer 8 Wochen später vorgenommenen zweiten Untersuchung. Es liess sich jetzt complete E. A. R. nicht nur im linken Radialisgebiet, sondern auch in den Muskelgruppen nachweisen, welche früher nur die partielle Form dieser Erregbarkeitsveränderung gezeigt hatten, sowie im Peroneusgebiet und in den Daumenballen beider Hände. Ausserdem liess sich jetzt auch in den Vastis der rechten Seite unzweifelhafte E. A. R. mit den angeführten Veränderungen des faradischen Verhaltens nachweisen. Der Zustand des Kranken besserte sich zusehends. Schon Ende October 1881 konnte er seiner Beschäftigung wieder vorstehen.

Der Vortragende hält die peripher neuritische Natur der geschilderten Lähmung für hinreichend erwiesen durch die ausgesgrochenen Sensibilitätsstörungen, die festgestellt wurden. Doppelt bedeutsam durch die locale Coincidenz der Lähmung des Tastsinns mit der der willkürlichen Beweglichkeit, vor Allem aber durch den so zu sagen „anatomischen“ Befund am linken N. radialis, dessen Anschwellung mit dem Rückgang der Störungen in seinem Gebiete sich zusehends verminderte.

Es wird ferner der selten zu beobachtende Uebergang der partiellen E. A. R. in die complete E. A. R. hervorgehoben, vor Allem auf die qualitativen Veränderungen des faradischen Verhaltens hingewiesen — Beobachtungen, wie sie bis jetzt nur von Remak jun. (d. Arch. IX. 1879) gemacht zu sein scheinen, und deren differentiell diagnostische Dignität für die periphere Natur der Lähmungen weitere Prüfung verdienen dürfte. Ganz ähnliche Erregbarkeitsverhältnisse nämlich, gleichfalls mit trägem Zuckungsverlauf bei directer und indirecter Reizung konnte R. in einem Falle von neuritischer Ulnarislähmung mit Mittelform der E. A. R. feststellen.

Ein 25jähriger sehr muskelkräftiger Hausknecht hatte infolge einer im 8. Lebensjahr erlittenen Fraktur des Humerus im unteren Drittel eine Diffor-

mität des rechten Oberarmes derart, dass der Condylus externus nach oben, der Condyl. int. nach innen oben dislocirt wurde. Im 23. Jahre, zu einer Zeit strenger Handarbeit, von initialen vasomotorischen Erscheinungen eingeleitete, allmälig zunehmende Functionsschwäche und progressive Abmagerung der rechten Hand und des rechten Vorderarmes. Parese und hochgradige Atrophie der Interossei, des Hypothenar; leichte Circumferenzabnahme des rechten Vorderarmes. Unbedeutende, aber deutliche Sensibilitätsherabsetzung in der Ulnarisausbreitung in Vorderarm und Hand rechterseits. Der rechte N. ulnaris erscheint 1″ oberhalb des Sulcus von annähernd gleicher Dicke wie links, verdickt sich nach unten mehr und mehr, und ist in dem durch die Prominenz des inneren Condylus stark nach aussen gedrängten Sulcus zu einem ziemlich starken plattrundlichen Strang angeschwollen. Keine besondere Empfindlichkeit, bei Druck nur die gewöhnlichen excentrischen Sensationen auszulösen. Mittelform der E. A. R. mit deutlich tonischem Charakter der trägen Contractionen bei faradischer Reizung des Hypothenar, sei es vom Handgelenkspunkte des N. ulnaris oder bei directer Application auf die Muskulatur. Der Fall ging unter Abschwellung des verdickten Nerven seiner Besserung entgegen.

Zum Schluss bringt der Vortragende in Kürze Mittheilungen über seine im Cohnheim'schen Institut in Leipzig angestellten Versuche über die sogen. „Wanderneuritis".

In Uebereinstimmung mit Rosenbach gelangte er durchweg zu völlig negativen Resultaten und erklärt den Widerspruch, in den er sich dadurch mit den Arbeiten Klemm's, Feinberg's setzt, durch die von den genannten Forschern ausser Acht gelassene Complication und Trübung der Versuche, welche in secundärer Wundcomplication zu suchen ist. Bei streng aseptischem Verlauf wird nur localisirte vernarbende Entzündung, bei eitriger Neuritis dagegen ascendirende Phlegmonen des perineuritischen Bindegewebes erzeugt, welche auf dem von Key und Retzius festgestellten Wege der Continuität, entsprechend den für derartige Processe geltenden Gesetzen (cf. König's und Billroth's Untersuchungen) gegen das Centralorgan aufsteigen.

Dr. Schwaab (Werneck) hatte einen Vortrag angekündigt:

Ueber die geisteskranken Invaliden des Krieges 1870/71.

Verhindert an der Versammlung Theil zu nehmen, hatte er eine Krankengeschichte eingesandt, die den Grund zu seiner Mittheilung legen sollte. Wegen der Bedeutung des Gegenstands empfiehlt es sich, dieselbe hier im Auszuge wiederzugeben.

Der Schuhmacher Joh. Bapt. Knorr machte im Alter von 21 Jahren den französischen Feldzug 1870/71 mit. Vielfache zuverlässige Erhebungen, die auch mit seinen eigenen Angaben übereinstimmten, ergaben, dass er ein aussereheliches Kind sei, dass Heredität für Psychosen nicht bestehe, Kindheit und Entwickelung bei mittlerer Begabung in normaler Weise verlaufen seien, dass er bis zum Jahre 1870 gesund und ein rühriger Arbeiter gewesen war. Die vielen Beschwerden des Feldzugs, speciell den aufreibenden, durch die Witterung erschwerten Dienst vor Paris überstand er gut. Bald nach der

Heimkehr im September 1871 bekam er plötzlich einen seiner Natur nach nicht aufgeklärten Hautausschlag, der mehrere Wochen dauerte, Gesicht, Stirn, Vorderkopf und Ohren einnahm, viel eitriges Secret lieferte und die Haut so schwellen machte, dass Patient angeblich einige Tage nicht aus den Augen blicken konnte. Begonnen habe das Hautleiden mit Hitze und Stechen im Kopfe, und der Arzt im Spitale, bei dem er sich Rath holte, habe gesagt, es gäbe eine Gehirnentzündung; die Schmerzen seien sehr heftig gewesen. Von diesem Kopfleiden datire die thatsächlich sehr beträchtliche Lichtung der Haare des Vorderkopfes und der Scheitelhöhe; an Stirn und Ohren seien tiefe Geschwüre gewesen, die eine an der Haargrenze der linken Stirnhälfte befindliche unregelmässige, leicht eingesunkene, pockennarbenähnliche Hautdepression hinterliessen.

Im Herbst 1872 und 1873 sei der Ausschlag ohne ihm bekannte Veranlassung wiedergekehrt, indess weniger stark wie das erste Mal. In der Zwischenzeit sei er aber oft mit Kopfweh, wie damals, behaftet gewesen, in der oberen Stirngegend bis zur Scheitelhöhe, ebenso mit Reissen in der linken Schläfe.

Bald nach dem ersten Hautleiden fiel ihm selber sowie seiner Umgebung seine veränderte Stimmung auf; er mied die Gesellschaft, äusserte melancholische Ideen, er würde zurückgesetzt, es kümmere sich Niemand um ihn, sprach von Selbstmord und wurde manchmal ganz verwirrt betroffen; Nachts führte er oft geistliche Gespräche. Er selbst hielt diese Veränderung in seinem Wesen für eine Wirkung des Krieges. In den nächsten Jahren entwickelte sich grosse Reizbarkeit, Launenhaftigkeit, Veränderlichkeit der Stimmung, so dass unter seinen näheren Bekannten schon längst die Vermuthung aufgetreten war, K. sei geisteskrank. Seine Leistungen in der Werkstätte seines Onkels liessen allmälig auch nach; er wurde vergesslich, machte alles verkehrt, zeigte sich gegen alle Vorstellungen indolent, so dass im Frühjahr 1879 sein Arbeitgeber ihn als unbrauchbar entliess. Auch hatte er in letzterer Zeit, ganz gegen seine bisherige Gewohnheit, zu trinken angefangen. Er ging dann auf die Wanderschaft und wurde am 11. Mai 1879 bei Ansbach auf freiem Felde völlig entkleidet, starr vor Hunger und Kälte aufgefunden und in's dortige Krankenhaus gebracht. Er konnte damals über seine Persönlichkeit keine Angaben machen, behielt auch später für diese Vorgänge eine sehr unvollständige Erinnerung. Der dortige Arzt bezeichnete ihn als schwachsinnig und entliess ihn den 31. Mai auf sein Verlangen. Vom 6. Juni bis 16. Juli 1879 war er in der Irrenabtheilung des Würzburger Juliushospitals in Behandlung, äusserte hier glänzende Zukunftspläne, er wolle heirathen, eine Champagnerfabrik gründen, nach Amerika gehen; ferner Grössenideen: er sei sehr gescheut und Aehnliches.

Am 16. Juli 1879 wurde er in Werneck aufgenommen. Zunächst fiel auf, dass er älter aussah, als er war (man konnte ihn, den 31jährigen, für einen 45ger halten), dass eine geringe Unsicherheit der Sprache bestand, die Zunge beim Vorstrecken etwas zitterte; die körperliche Untersuchung ergab sonst nichts Abnormes, speciell auch nicht den geringsten Anhaltspunkt für

eine etwa überstandene syphilitische Affection, die auch die Anamnese ausdrücklich ausschloss. Er erklärte, gesund zu sein, fügte sich in Alles und beschäftigte sich in der Anstaltswerkstätte mit seinem Handwerke. In der Folge zeigte sich, neben leichten paretischen Erscheinungen im Gebiete des Facialis, eine gewisse Neigung zu weinerlicher Stimmung, mangelhafte Energie bei seinen Bestrebungen, insbesondere in Gestalt fortwährender Hinausrückung des Entlassungstermins, oberflächliches Urtheil über seine Lage, mässige Abschwächung des Gedächtnisses; Grössenwahn äusserte er nicht, belächelte selbst die früher gehegten Grössenideen als Unsinn. Regelmässig, aber nicht besonders geschickt, beschäftigte sich K. in der Schusterwerkstätte, machte in den Abendstunden gern ein Spielchen und benahm sich äusserlich so geordnet, dass ihm sowohl innerhalb als auch ausserhalb des Anstaltsgebietes völlig freie Bewegung verstattet wurde, ohne dass je sein Benehmen den geringsten Anstoss erregt hätte. Mittlerweile war er sehr dick geworden und sah geradezu blühend aus. — Erst im Sommer 1880 wurde der Kranke indolenter, saumseliger in der Arbeit, moroser im Verkehr, ohne auf Fragen hierüber einen rechten Grund angeben zu können; jetzt trat auch ab und zu Incontinentia urinae auf. Unter zeitweiligen Congestionen zum Kopfe und leichten Temperaturerhöhungen stellte sich nun intensive motorische Erregung mit Ideenverwirrung, Neigung zur Unreinlichkeit, zum Zerreissen und polternden Schreien ein; der Schlaf fehlte fast vollständig, und das Bestreben des Patienten, die heterogensten Dinge zu geniessen, führte einen heftigen Fremdkörper-Darmkatarrh herbei, welcher den Patienten an den Rand des Grabes brachte; die Lähmung der Sprache und willkürlichen Bewegungen hatte mittlerweile enorme Fortschritte gemacht. Im Gefolge eines apoplectiformen Anfalls mit mehrtägigen Convulsionen der linken Schulter und des Oberarms war Patient seit Januar 1881 auf der linken Körperhälfte paretisch, contract und bettlägerig; die klonischen Krämpfe der linken Gesichtshälfte und des linken Armes kehrten mehrfach wieder und reducirten den Kranken immermehr; dessenungeachtet schrie er fort und fort durchdringend nach Brod, verschlang das Essen gierig und nagte mit erstaunlicher Hartnäckigkeit an allem Erreichbaren. Am 13. April traten neue Zuckungen der linksseitigen Gesichtsmuskulatur auf, die am nemlichen Tage Abends geringer und am 15. immer seltener wurden, worauf unter soporösen Erscheinungen am 14. Abends 5 Uhr der Tod erfolgte.

Die Section ergab: „hochgradigste Abmagerung, allgemeine Blutleere; pralle Spannung der Dura mater, bei deren Einschnitt über $^1/_2$ Liter gelblich seröser Flüssigkeit ausfliesst; das ganze Gehirn ist in eine mattgelbe Pseudomembran eingehüllt, die stellenweise mehrere Millimeter dick ist und aus lockerem, geschichteten, organisirtem Faserstoffexsudat besteht; dieselbe ist mehrfach der Arachnoidea und Pia adhärent, besonders fest über dem hinteren Ende der 1. und 2. linken Stirnwindung. Das Gewicht des Gehirns betrug 1095 Grm. Rinde verschmälert, zumal in den Stirnlappen. Kleinheit des Herzens, lobuläre pneumonische Infiltration in der rechten Lunge; beträchtliche Kothanhäufung im Dickdarm“.

Die Reihe von Kopfbeschwerden und psychopathischen Erscheinungen, welche sich bei K. durch Krankenexamen und Nachfragen bei der Umgebung eruiren liessen, lassen keinen Zweifel, dass sich bei K. im Anschluss an den Krieg von 1870/71 und speciell an das Exanthem im Herbste 1871 eine Psychose so allmälig entwickelte, dass dies der Umgebung gar nicht zu klarem Bewusstsein kam. Die Entstehung von heftigen Exanthemen nach dem Feldzuge und ihre Vergesellschaftung mit Psychosen haben wir in den letzten Jahren neben rheumatoiden Beschwerden wiederholt constatiren können; als den gemeinsamen reichlichen Quell der schweren körperlichen Desorganisation und Decomposition, welche in verschiedenen tiefgreifenden Organerkrankungen zum Ausdruck kommen, müssen wir, wie in anderen Fällen, so auch hier im vorliegenden, bei dem Ausschluss anderer ätiologischer Momente die enormen Strapazen des Feldzuges 1870/71 betrachten.

Dass die Kriegsstrapazen von 1870/71 die Entnervung des Gehirns auch in solchen Fällen begründet haben, wo die Geistesstörung erst nach Jahren evident wurde, ferner, dass zahllosen geisteskranken Invaliden des Krieges 1870/71 durch Vorenthaltung der Wohlthaten des Reichsmilitärgesetzes bis jetzt ein himmelschreiendes Unrecht widerfährt, wünscht S. an ähnlichen Beispielen zum allgemeinen Bewusstsein zu bringen und appellirt deshalb an die Unterstützung der Irrenärzte.

Als Versammlungsort für das nächste Jahr wurde wiederum Baden, zu Geschäftsführern Prof. Dr. Fürstner (Heidelberg) und Dr. Fischer (Pforzheim) erwählt.

Nachdem die Versammlung ihren diesjährigen Geschäftsführern ihren Dank abgetragen, schliesst der Vorsitzende die Sitzung um 11 $^1/_2$ Uhr.

Heidelberg und Marburg i./H., 2. Juli 1881.

Dr. Mommsen. Dr. Tuczek.

XI.
Referate.

Untersuchungen über die Localisation der Functionen in der Grosshirnrinde des Menschen. Von Prof. Siegmund Exner. Wien. 1881. W. Braumüller.

Wohl selten haben Ergebnisse von experimentellen Untersuchungen eine so gewaltige Einwirkung auf die Neuropathologie ausgeübt, als die seit Fritsch und Hitzig über die Erregbarkeit und Function der Grosshirnrinde allmälig gewonnenen Thatsachen resp. Anschauungen. Die Menge der seitdem, entsprechend den neuen Gesichtspunkten, beobachteten und genau mitgetheilten Krankheitsfälle ist soweit gestiegen, dass ein Physiologe von Fach, wie der Verfasser, bei Gelegenheit der Bearbeitung der Physiologie der menschlichen Grosshirnrinde zu der Ansicht kam, dass durch eine methodische Verarbeitung des Materials die Schlüsse sicherer gezogen und noch nicht berührte Fragen beantwortet werden könnten.

Er berücksichtigte die ihm als brauchbar erscheinenden Fälle, welche bis zum Januar 1880 bekannt waren. Die Zahl derselben betrug 169. Die Verarbeitung des Materials geschah nach drei Methoden. Er hatte sich eine Anzahl von Abgüssen einer normalen Hemisphäre hergestellt, jeder Fall wurde auf einem solchen Abguss verzeichnet, indem mit Oelfarbe, welche für Motilitäts- und Sensibilitätsstörung und je nach dem Sitz der Krankheitserscheinungen verschieden war, die veränderte Stelle bemalt wurde. Bei der 1. Methode (der negativen Fälle) wurden die Läsionen aller jener Fälle, bei denen eine bestimmte Farbe z. B. die für die Motilitätsstörung der oberen Extremität auf den Abgüssen nicht vorkam, gezeichnet. Das Rindenfeld dieser Function musste unbezeichnet stehen bleiben. 2. Die Methode der procentischen Berechnungen wandte E. in der Weise an, dass er die gesammte Gehirnoberfläche durch Furchen in 367 willkürlich gewählte Vierecke eintheilte, die auf den wichtigsten Windungen am kleinsten, also zahlreichsten waren und sämmtlich numerirt wurden. Alsdann wurde berechnet für ein jedes dieser Felder: 1. Wie oft das Feld betroffen war, 2. wie oft bei Befallensein des Feldes vorhanden gewesen waren: Motilitätsstörungen (Krämpfe oder Lähmungen) der Extremi-

täten, des Facialisgebiets, des Hypoglossus, der Augenmuskeln, der Muskeln des N. trigeminus, der Nackenmuskeln oder Störungen des Tastsinns, des Gesichts und der Sprache. Um die Resultate dieser Berechnungen in übersichtlicher Form darzustellen, wurden Abbildungen der in Vierecke getheilten Hemisphärenoberfläche hergestellt, und es wurde ein jedes Viereck verschieden hell bemalt, je nach der Grösse der Procentzahl, in welcher das betreffende Symptom bei Affection des Quadrats beobachtet war („der Intensität“ des Ausdrucks. Für die Procentzahlen von 0—100 wurden 12 Helligkeitstöne von weiss bis zu schwarz gewählt. Diese letzte Methode ist unentbehrlich zu dem Studium der absoluten Rindenfelder im Vergleiche zu den relativen. „Absolute“ werden die Rindenfelder genannt, deren Verletzung jedes Mal das betreffende Symptom hervorrief; die Felder, bei deren Erkrankung das Symptom nur häufig, aber nicht immer vorhanden war, sind die „relativen“. Die 3., unsicherste Methode, die der positiven Fälle verzeichnet alle Läsionen, welche mit dem Symptome, dessen Rindenfeld ermittelt werden soll, einhergingen auf einer Tafel. Wo die Läsionen am dichtesten sind, kann man das Rindenfeld vermuthen.

Die ersten Tafeln geben das Rindenfeld der latenten Läsionen, d. h. den Umfang der Partie, in welcher Rindenstellen verletzt sein können, ohne dass die oben genannten Störungen auftreten. Diese Rindenstellen können also als zu latenten resp. zu relativen Feldern gehörig bezeichnet werden, niemals zu absoluten. Das Feld der latenten Läsionen ist auf der rechten Hemisphäre grösser als auf der linken, nur die beiden Gyri centrales und der Lobulus paracentralis erkranken nicht, ohne dass Störungen auftreten. Links dagegen ist von der Region der latenten Läsionen noch der ganze Parietallappen und der grösste Theil des Occipitallappens abzuziehen; der letztere wird zum grössten Theil vom Rindenfelde des Auges occupirt.

Für die Rindenfelder der einzelnen Störungen ergiebt sich nun Folgendes: Das absolute Rindenfeld der oberen Extremität liegt auf der rechten Hemisphäre im Lobulus paracentralis, dem Gyr. centr. ant. mit Ausnahme der unteren Partie und der oberen Hälfte des Gyr. centr. post.; linkerseits aber umfasst das absolute Rindenfeld den Lobulus paracentr., die drei oberen Viertheile der beiden Gyri centr. und den grösseren Theil des oberen Scheitellappens. Auch das relative Rindenfeld ist links ausgebreiteter und von höherer Intensität als rechts. Das absolute Rindenfeld für das linke Bein besteht aus dem Lobulus paracentr., dem obersten Drittel des Gyr. centr. ant. und einigen Partien des Gyr. centr. post. Das relative Rindenfeld höherer Intensität umfasst die unteren Drittel der Centralwindungen, die hinteren Antheile der Frontalwindungen, die Parietalläppchen und den oberen Occipitallappen. Sowohl der absolute als relative Theil des Rindenfeldes der linken unteren und der linken oberen Extremität zeigen sonach eine auffällige Uebereinstimmung (über einige betreffs der Zugehörigkeit zum Rindenfelde zweifelhaft gebliebene Punkte muss im Original nachgesehen werden). Aehnlich liegen die Verhältnisse für das relative Rindenfeld des rechten Beins, das absolute wird ebenfalls von dem des rechten Armes vollkommen gedeckt, an der medialen

Fläche ist der ganze Lobulus quadratus und wahrscheinlich der Cuneus zum relativen Rindenfelde des Beines mitzurechnen. E. hebt noch besonders hervor die grössere Ausdehnung des absoluten Rindenfeldes für beide Extremitäten der rechten Seite nach hinten zu, während die relativen Rindenfelder an. der linken Hemisphäre nicht wesentlich ausgedehnter, aber hauptsächlich hinten, von grösserer Intensität sich darstellen. Bei kleinen Läsionen bleibt die untere Extremität oft frei; wären nur solche gerechnet, so würde die Intensität des Beinrindenfeldes viel geringer sein als die des Armrindenfeldes; das letztere ist empfindlicher, als das der unteren Extremität. — Um zu beweisen, dass die Rindenfelder allmälig auslaufen, die grau gezeichneten Partien auf den Tafeln nicht auf das Vorhandensein von Läsionen, welche zum Theil im absoluten Rindenfelde, zum Theil im indifferenten Theil gelegen sind, zurückzuführen seien, stellte E. noch für jede Hemisphäre eine Berechnung an, welche nachwies, das auch bei Zugrundelegung der Fälle, bei denen das absolute Rindenfeld nicht betheiligt ist, die Intensität mit der Enfernung abnahm.

Für das Facialisgebiet lässt sich ein absolutes Rindenfeld an der rechten Hemisphäre nicht nachweisen; die grösste Intensität (von 86 pCt.) liegt hauptsächlich in der unteren Hälfte des Gyr. cent. ant. und dem unteren Drittel des Gyr. centr. post. An der linken Hemisphäre liegt das absolute Rindenfeld als schmaler Streifen am vorderen Rande des Gyr. centr. ant. nahe dem Sulcus front. inf. Ueber das Rindenfeld der Zunge lässt sich bloss sagen, dass dasselbe wahrscheinlich an der Stelle, wo Gyr. front. inf. und med. und Gyr. centr. ant. zusammenstossen, anzunehmen ist. Für die Muskeln des Nackens und Halses liegt das Rindenfeld in beiden Centralwindungen und ist von ziemlich geringer Intensität.

Zu den Muskeln des Augapfels übergehend, bemerkt E. zunächst, dass bei Lähmung des Levator palpebrae super. die Erkrankung immer im oberen oder unteren Scheitelläppchen sass. Vielleicht haben beide Levatores palp. super. in einer Hemisphäre ein Rindenfeld. Von den Bulbusmuskeln lässt sich bloss sagen, dass der Gyr. centr. ant. in allen (4) Fällen hauptsächlich befallen oder mitbefallen war. — Fünf Mal sind Abweichungen beider Augen nach einer Seite erwähnt, so dass eine Innervation des Rectus internus einer Seite und des Rectus externus der anderen von einer und derselben Hemisphäre aus angenommen werden kann. Es wird darauf hingewiesen, dass die willkürlichen Bewegungsimpulse diese Muskeln stets gleichzeitig treffen, und dass bei im frühen Lebensalter eingetretener hochgradiger Veränderung einer Grosshirnhemisphäre immer eine Motilitätsstörung der gegenüber liegenden Extremitäten, aber keine Abnormität in den Bulbusbewegungen erwähnt ist, so dass auch hieraus auf das Zustandekommen der combinirten Augenbewegungen von jeder der beiden Hemisphären aus geschlossen werden kann. Für die beiderseitige untere Facialismuskulatur kommt E. aus ähnlichen Betrachtungen zu der Annahme, dass sie gewöhnlich in jeder Hemisphäre gleichzeitig innervirt, in der gleichseitigen aber in viel geringerem Masse vertreten sei, als der gekreuzten; wenn von Jugend auf das gekreuzte Rindenfeld fehlt, wird

das gleichseitige stärker ausgebildet. — Bei dreien der fünf Fälle von gleichsinniger Deviation der Augen war zugleich eine Ablenkung des Kopfes vorhanden, und zwar standen im Gegensatz zu Beobachtungen bei anderweitigen Gehirnverletzungen immer Augen und Kopf nach derselben Seite. Für das Vorhandensein eines Centralorgans für die gleichzeitige Drehung des Kopfes und der Bulbi nach einer Seite spricht auch der Umstand, dass wir gewöhnlich nach einem seitlich gelegenen Object den Blick und den Kopf gleichzeitig richten.

Ueber das Verhältniss der Richtung der Ablenkung zum Sitzder Läsion hat E. keinen sicheren Aufschluss gewinnen können.

Drei Fälle von Motilitätsstörungen im Gebiet der Trigeminusmuskeln gestatten keine genauere Localisation des Rindenfeldes.

Bei der Untersuchung über das Rindenfeld der Sprache verwandte E. 21 Fälle. Nur in einem Falle (vorübergehender) Aphasie sass die Läsion in der rechten Hemisphäre. Die Betrachtung der Tafel ergiebt, dass der Gyr. front. infer. der Intensität nach nicht so hervortritt, als maner warten sollte, vielmehr zeigen auch die beiden oberen Schläfenwindungen und der hintere Theil des Gyr. front. med. eine ganz bedeutende Intensität und das Rindenfeld geht über das untere Scheitelläppchen bis in den Hinterhauptslappen. E. meint, dass die bisherige Anschauung von der Wichtigkeit der 3. Stirnwindung hauptsächlich von der alleinigen Anwendung der Methode der positiven Fälle herrühre. Allerdings ist der häufigste Sectionsbefund bei Aphasie Läsion der Broca-schen Windung, aber diese ist auch im ganzen Rindenfeld der Sprache am häufigsten befallen, z. B. ein Quadrat der unteren Stirnwindung 16 mal, eins der mittleren 9 mal. E. schreibt es dem Umstande, dass er eben Rindenläsionen ohne specielle Berücksichtigung der Aphasie gesammelt hat, zu, dass er nicht weniger als fünf Fälle von Erkrankung der linken dritten Stirnwindung fand, bei denen sicher keine Aphasie vorhanden war. Die rechte untere Stirnwindung war bei erhaltener Sprache nicht weniger als zwölf Mal zerstört. Jemehr sich die Läsion den intensiveren Theilen des Rindenfeldes der oberen Extremitäten nähert, desto wahrscheinlicher ist Agraphie, bei Veränderung des Schläfenlappens, besonders der zweiten Windung, Worttaubheit zu erwarten. Das Rindenfeld des Sehens ist im Occipitallappen, der intensivste Theil im Gyr. occipit. prim., zu suchen. Das Rindenfeld der tactilen Empfindungen fällt im Allgemeinen mit dem motorischen Rindenfelde der betreffenden Körperabtheilung zusammen. Die rechte Hemisphäre hat für die Sensibilität das Uebergewicht über die linke, auch das Rindenfeld des Auges ist rechts grösser als links.

Zum Schlusse spricht E. die Vermuthung aus, dass die Stabkranzfasern nur von intensivesten Theilen des Rindenfeldes ausgingen, dass aber auch eine ausserhalb dieser Stellen sitzende Läsion eine Unordnung im Mechanismus des Rindenfeldes setzen könne. Diese von Läsionen der relativen Rindenfelder ausgehenden Störungen bessern sich, wie aus der Zusammenstellung der Fälle hervorgeht, im Allgemeinen leichter als die bei Veränderung der absoluten Felder entstehenden.

In der Hauptsache sind dies die Resultate von E.'s mühevollen Untersuchungen. Möge nicht die Schwierigkeit, auf welche die genaue Abgrenzung der Läsion am Sectionstische öfters stösst, einen Theil des zu Grunde gelegten Materials einer so gewissenhaften methodischen Prüfung unwerth gemacht haben, wenngleich Verfasser möglichst zu sichten sich bemüht hat. Wenn auch vielleicht weitere Beobachtungen die vom Verfasser gesteckten Abgrenzungen einzelner Rindenfelder etwas ändern, so ist doch ein wichtiger Schritt geschehen, und besonders muss man E. Dank wissen, dass er durch die zahlreichen beigegebenen Tabellen stets einen Einblick in die Zahl der berechneten Fälle gewährt und schon das vorliegende Werk so eingerichtet hat, dass eine Wiederaufnahme des Verfahrens später ohne Schwierigkeit stattfinden kann.

Durch die Unterstützung der Kaiserlichen Akademie der Wissenschaften ist es möglich geworden, das Buch mit einer grossen Reihe vorzüglich ausgeführter Tafeln auszustatten, auf welchen E. nicht nur seine Resultate sehr anschaulich dargestellt hat, sondern die auch, da alle benutzten Fälle aufgezeichnet sind, so zu sagen einen Atlas der bis 1880 bekannten Rindenläsionen bilden. Moeli.

Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Von Dr. M. Bernhardt, Privat-Docent an der Universität Berlin. Berlin 1881. A. Hirschwald. 336 Seiten.

Der Verfasser hat es unternommen, auch für diesen dunkelsten Theil der Hirnpathologie den vorhandenen Stoff kritisch zu sichten, um für die schwierige Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste möglichst sicheren Anhalt zu gewinnen. Ein Anlass zu dieser Arbeit lag in dem Umstande, dass seit dem Erscheinen des Ladame'schen Werks (1865) ein grosses casuistisches Material gewonnen war.

Von der Umfänglichkeit der Literatur und der Genauigkeit des Bearbeiters giebt der Umstand Zeugniss, dass, während Ladame aus der gesammten Literatur bis zum Jahre 1865 nur 400 Fälle sammelte, Verfasser aus den letzten 15 Jahren fast 500 zusammenbrachte.

Der erste Theil umfasst die allgemeine Symptomatologie. Bei den allgemeinen Symptomen wird besonders die Häufigkeit der Veränderungen am Sehapparat hervorgehoben und die Aufforderung, stets den Augenhintergrund zu untersuchen, durch eine Tabelle begründet, welche nachweist, dass von den 52 pCt. der 485 gesammelten Fälle, in welchen über ophthalmoskopischen Befund oder Sehvermögen überhaupt etwas ausgesagt ist, in nicht weniger als etwa 45 krankhafte Veränderungen angegeben werden. Nach Abhandlung der Herderscheinungen und der allgemeinen Diagnostik werden die Tumoren nach dem Sitze in 12 Rubriken getheilt, behandelt und bei den Kleinhirntumoren, weil hier am häufigsten (in 22 pCt.) vorkommend, die plötzlichen Todesfälle besprochen.

Nothnagel hat bekanntlich bei seiner topischen Diagnostik auf die Schwierigkeit der Verwendung der Tumoren hingewiesen, weil dieselben sowohl Herderscheinungen als die Symptome diffuser Störung des Gehirns erzeugen, im Volumen sich ändern etc. Von gleichen Erwägungen hat sich Verfasser bei seinen Schlussfolgerungen leiten lassen, und wenn das Résumé an manchen Stellen eher einen Hinweis auf das, was uns fehlt, als positive Aussprüche darstellt, so hat es um so mehr Anspruch darauf, als der gültige Ausdruck unserer jetzigen Kenntnisse über diese so schwierige Frage angesehen zu werden. Moeli.

V. Holst, Ueber die Bedeutung der Behandlung von Nervenkranken in besonderen Anstalten. Riga 1880. Verlag von A. Stieda. 22 Seiten.

Ewald Hecker, Ueber das Verhältniss zwischen Nerven- und Geisteskrankheiten mit besonderer Rücksicht auf ihre Behandlung in getrennten Anstalten. Nach einem im ärztlichen Vereine zu Frankfurt a./M. am 31. Januar 1881 gehaltenen Vortrage. Kassel 1881. Verlag von Th. Fischer. 34 Seiten.

In der Sitzung des Psychiatrischen Vereins in Berlin vom 16. Juni 1873 hatte, wie Holst anführt, eine Anzahl hochangesehener Psychiater ihre Zustimmung zu dem in längerer Rede ausgeführten absprechenden Urtheil von Lähr gegen die „offenen Kuranstalten für Gemüths- und Nervenkranke“ erklärt. Verfasser hat es sich in dem vorliegenden Schriftchen zur Aufgabe gemacht, die Berechtigung dieser Anstalten, ihren Nutzen, ja die Nothwendigkeit ihrer Errichtung nachzuweisen. Dasselbe Ziel verfolgt der Hecker'sche Vortrag, und die Argumente beider Autoren sind im Wesentlichen die gleichen. Wir schliessen uns aus voller Ueberzeugung ihren Ansichten, die wir schon lange vertreten haben, an und sind der Meinung, dass alles dagegen Vorgebrachte zum grössten Theil auf Vorurtheilen beruht, wie sie namentlich ältern Irrenärzten eigenthümlich waren. Ein Irrenarzt, der seine Anstalt trefflich eingerichtet hat und sie mit Liebe und Sorgfalt leitet, kann in der That leicht zu dem Glauben gelangen und sich in demselben befestigen, dass es für Niemanden etwas Besseres und Behaglicheres giebt, als eine gut eingerichtete Irrenanstalt; er nennt es Beschränktheit und Vorurtheil, wenn das von ihm dargebotene Gute von einer Klasse von Kranken und deren Angehörigen, ja von den Aerzten selbst zurückgewiesen wird. Und dennoch müssen wir diese Zurückweisung als berechtigt anerkennen; mag ein Irrenarzt immerhin nichts Besonderes darin finden, in einer Irrenanstalt zu leben und die Scheu davor für ein Vorurtheil erklären — niemals wird es für die Empfindung der an allgemeinen Neurosen und leichteren Formen psychischer Erkrankung leidenden Personen und für ihre socialen Beziehungen gleichgültig sein, ob sie einen Aufenthalt in einer Irrenanstalt oder einer anderweitigen offenen Krankenanstalt nehmen. Und dieser Empfindung darf und soll man Rechnung tragen,

so weit es mit einer zweckmässigen Behandlung des Kranken verträglich ist. Dass zahlreiche Kranke dieser Art in der That nicht nur in anderen, als Irrenanstalten, zweckmässig und mit Erfolg behandelt werden können, sondern sogar für letztere durchaus nicht passen, darüber kann heut zu Tage nicht der geringste Zweifel mehr bestehen; allerdings ist es leicht, mit Hohn auf gewisse Missstände, auf Unglücksfälle u. s. w. hinzudeuten — allein damit ist weiter nichts erwiesen, als dass man in der Diagnose der Fälle, welche sich zu einer Behandlung in den genannten offenen Anstalten eignen, zuweilen irren kann; und kommen denn nicht auch in den geschlossenen Irrenanstalten Unglücksfälle in hinreichender Zahl vor? Auch hier wird die Erfahrung Lehrmeisterin sein, und es muss das Bestreben der Aerzte sein, welche offenen Heilanstalten vorstehen, durch sorgfältige Beobachtung aller Krankheitserscheinungen möglichst objective Anhaltspunkte zu gewinnen, um vermittelst derselben zu einer immer grösseren Feinheit des Urtheils über die Natur und den voraussichtlichen Verlauf der in Betracht kommenden Krankheitszustände zu gelangen, namentlich auch darüber, ob eine Erkrankung wirklich eine (in gewissem Sinne) leichte ist oder nur äusserlich so erscheint.

Durch eine klinische Bearbeitung der Krankheitsfälle nach dieser Richtung hin würden sich sachverständige Aerzte offener Kuranstalten in wissenschaftlicher und practischer Beziehung ein grosses Verdienst erwerben können.

L. Loewenfeld. Experimentelle und kritische Untersuchungen zur Elektrotherapie des Gehirns, insbesondere über die Wirkungen der Galvanisation des Kopfes. München 1881. 146 S.

Auf Grund einer an und für sich dankenswerthen Zusammenstellung der Anschauungen der Autoren über die Wirkungsweise der therapeutischen Kopfgalvanisation mit genauen Literaturnachweisen gelangt Verfasser zu dem Resultat, dass eine exacte physiologische Basis dieser empirisch als wirksam befundenen therapeutischen Massnahme und ihrer speciellen Methodik noch zu schaffen ist. Da Verfasser selbst die Galvanisation am Kopfe meist nur in Verbindung mit anderen elektrotherapeutischen Proceduren angewendet hat, so fasst er seine eigenen therapeutischen Erfahrungen in wenigen Zeilen dahin zusammen, dass er die entschiedensten Erfolge bei leichten Circulations- und Ernährungsanomalien des Gehirns (Neurasthenie, habituellem Kopfschmerz, Migraine, leichter Melancholie), ferner bei Hirnhämorrhagie, selbst mit Aphasie, niemals aber ungünstige Wirkungen, d. h. Verschlimmerung vorhandener Krankheitszustände beobachtet hat. Seine experimentellen Beiträge betreffen nur zum kleinsten Theil den Menschen. An ihm glaubt er die Erkenntniss der bekannten, namentlich von Hitzig genauer studirten Schwindel erregenden Wirkungen querer Galvanisation des Kopfes durch die Beobachtung zu erweitern, dass ein schlafender Säugling dabei objective Gleichgewichtsstörungen durch Schwanken des Kopfes nach der Seite der Anode zeigte, ohne aufzuwachen, woraus der Schluss gezogen wird, dass der objective Schwindel

von irgend welchen Vorstellungen über das Verhältniss des Körpers oder der äusseren Objecte im Raum ganz unabhängig ist. Die Angabe M. Rosenthal's, dass nach der Galvanisation des Kopfes die Erregbarkeit der Nervenstämme der Ober- und Unterextremitäten gesteigert sein soll, vermochte er nicht zu bestätigen. Einige Versuche belehren darüber, dass die auch vom Nacken aus zu erzielenden subjectiven Lichterscheinungen stärker bei Kathoden- als bei Anodenschliessung auftreten.

Mit Rücksicht auf die der Kopfgalvanisation vindicirten catalytischen Wirkungen legt Verfasser das Hauptgewicht auf seine an 40 jungen Thieren (10 Kätzchen und 30 Kaninchen) angestellten Versuche, deren Resultate er bereits in No. 8 des Centralblattes für die medicinischen Wissenschaften 1881 vorläufig bekannt gab. Die Methode bestand in der Lupenbeobachtung der Piaarterien durch die unverletzte Dura innerhalb von Trepanlöchern des Scheitelbeins bei Chloroformnarcose während der percutanen Durchleitung eines galvanischen Stromes mässiger Intensität in der Dauer von durchschnittlich 2 Minuten, gewöhnlich von der Stirn zum Nacken. Nur ausnahmsweise wurde die eine Elektrode statt an der Stirn am entblössten Gehirn applicirt. Obgleich Verfasser die bedeutenden Fehlerquellen (die unvermeidliche Blutung, die durch die Trepanation veränderten Circulationsverhältnisse, die Austrocknung der Pia u. s. w.) ausführlich berücksichtigt, glaubt er doch auf Grund der mitgetheilten Protokolle als sicher aufstellen zu dürfen, dass die Circulation in den Piaarterien regelmässig nicht nur durch Stromschluss, sondern auch während der Stromdauer beeinflusst werden kann, nur niemals bei entzündlichen Zuständen derselben. Bei absteigender Stromrichtung (+ Pol Stirn oder blossgelegtes Gehirn, — Pol Nacken) wurde meist Verengerung der Piaarterien, bei aufsteigender Stromrichtung (— Stirn oder Gehirn, + Pol Nacken) regelmässig Erweiterung derselben, bei queren durch den Kopf geleiteten Strömen auf der Seite der Anode Erweiterung, auf der Seite der Kathode Verengerung der Piaarterien verzeichnet. Hätte Verfasser weniger die Richtung des Stromes als die für die Untersuchung des lebenden Körpers gemäss der Stromvertheilung klarer zu übersehenden polaren Effecte im Auge gehabt, so würde ihm der von ihm mit keiner Silbe berührte Widerspruch aufgefallen sein, dass bei der Längsdurchströmung unter dem polaren Kathodeneinfluss Gefässerweiterung, unter dem Anodeneinfluss Verengerung, dagegen bei Querleitung die gerade entgegengesetzten Effecte beobachtet wurden. Durch die präcisere Fragestellung der polaren Untersuchungsmethode würde ferner die Vermuthung des Verfassers, dass die Gefässveränderungen, besonders bei der Längsdurchströmung, von einer Herabsetzung oder Steigerung der Erregung des vasomotorischen Centrums der Medulla oblongata abhängig zu machen sind, einer experimentellen Prüfung zugänglich gewesen sein.

Diese kurzen Andeutungen mögen genügen, die Zweifel des Referenten zu begründen, ob man nach der Ansicht des Verfassers auf Grund seiner experimentellen Ergebnisse schon berechtigt ist, das Dunkel der catalytischen Wirkungen des Stromes auf die Centralorgane als gelichtet zu betrachten und

weiter die therapeutische Methode einfach so zu fixiren, dass in Fällen, in welchen man die arterielle Zufuhr allgemein oder local zu beschränken, den Stoffumsatz im Gehirn herabzusetzen, Anlass hat, die absteigende, dagegen, wo man die arterielle Blutzufuhr vermehren, den Stoffumsatz anregen will, die aufsteigende Stromrichtung anzuwenden hat. Wenn auch Verfasser aus der Erfahrung von Althaus u. A. Beobachtungen erfährt, in welchen eine bestimmte Stromrichtung sich von besonders günstigem Einfluss gezeigt hat, so bleibt er doch jeden Beweis dafür schuldig, dass in diesen Fällen der verschiedene Effect beider Stromrichtungen auf das erkrankte Gehirn in der That mit seinen Versuchsergebnissen etwas zu thun hat.

Ueberdies hat Verfasser auch bei der Durchleitung inducirter Ströme in seinen Thierversuchen regelmässig Vordrängung der Gehirnsubstanz und verstärkte Injection der Piaarterien beobachtet, diese Wirkungen übrigens auch entgegen den Beobachtungen von Riegel und Jolly bei Faradisation beliebiger Hautstellen erhalten. Er hält indessen für den inducirten Strom noch mit genauen Indicationen zurück, während er ihn empirisch nach dem Vorgange Anderer, namentlich in der Form der elektrischen Hand bei Kopfschmerzen und Migraine mit Nutzen angewendet haben will.

Einige lesenswerthe practische Winke über die Technik und die Cautelen der Gehirngalvanisation schliessen die interessante Arbeit ab, welche, wenn auch ihre experimentellen Ergebnisse keineswegs als abgeschlossen anzusehen sind, immerhin schon dadurch verdienstlich ist, dass sie die practisch so ausserordentlich wichtige Frage der Elektrotherapie des Gehirns wieder in Fluss gebracht haben dürfte. E. Remak.

Lehrbuch der Gehirnkrankheiten für Aerzte und Studirende, von Dr. C. Wernicke, Privatdocent an der Universität Berlin. Kassel bei Theodor Fischer. Mit 96 Abbildungen. 371 Seiten. I. Theil. Anatomisch-physiologische Einleitung.

Das vorliegende Buch trägt den heute sehr seltenen Charakter eines Lehrbuchs an sich, welcher Charakter auf dem Verständnisse des Gegenstandes durch lückenloses eigenes Eindringen beruht. Ein Buch kann sich als Handbuch geben, indem es ein Repertorium aller über den Gegenstand geäusserten Meinungen und Widersprüche wird. Der wirkliche Kenner des Gegenstandes wird sich dazu kaum berufen fühlen. Es kann eine gewandte Compilation mit einem Anfluge von Selbstständigkeit wesentlich durch auffallende Behauptungen gemacht werden, wobei die falsche Selbstständigkeit bloss im Zweifel ihr Feld findet, nicht in der Beibringung von Thatsachen. Bei einer geistreichen Mache kann dergleichen sich als Lehrbuch geben. Für den Kenner ist auf dem complicirten Gebiete der Gehirnanatomie, wobei der Zusammenhang der Thatsachen nicht nur durch einiges Hinsehen in den Kopf eindringt, sondern der Forscher sich gleichsam in den Thatsachenreichthum einleben muss, jeder derartige Versuch in seinem Mangel an Vertiefung gleich

offenbar. Aeussere Erfolge, durch einen auf anderen Gebieten glänzenden Namen bedingt, können die Arbeit nicht echt machen. Endlich kündigt sich die Verlegenheit des Nichtkenners bei Versuchen, die Gehirnanatomie darzustellen, in der falschen Sicherheit an, welche das Gehen mit der Mode verleiht, wobei dem Autor, wie einem nicht selbstständig urtheilenden Richter, immer derjenige Recht zu haben scheint, der zuletzt über den Fall geschrieben hat.

Ich habe hiemit vorgreifend erwähnt, dass Wernicke einen, und zwar auf 185 Seiten genug umfangreichen Aufsatz über den Bau des Gehirns voranstellt. Er rechtfertigt in der nicht kunstlos geordneten Form der Darstellung die doppelte Beziehung des Lehrbuches für Aerzte einerseits und für Studirende andererseits. Er bietet nämlich die Gehirnanatomie in zwei ineinander geflochtenen, durch grosse und kleine Schrift aber auch fortlaufend auseinander gehaltenen Darstellungen, von denen die eine kurz gefasst ist und 21 schematische, grossentheils mit ganz selbstständigem Scharfsinn erfundene und vom Naturbild meist nur durch die Vereinfachung abweichende Zeichnungen enthält. Dies dem Studenten, der hierdurch in Kürze für die pathologische Diagnostik orientirt wird, unter einer Bestimmtheit der Darstellung, welche allein den Eindruck einer Lehre macht. Der Arzt und Weiterforscher ist in den ausgedehnten Interpretationen von 69 naturgetreuen Abbildungen bedacht.

Die Abbildungen, welche nirgends das Vierfache der Lebensgrösse übersteigen, überwinden die Schwierigkeit, den Natureindruck wiederzugeben, in möglichst täuschender Weise, und keine bisherige technische Methode reicht, abgesehen von einzelnen Beispielen grossartiger graphischer Leistungen, wie Stilling's, an die Naturtreue der Abbildungen Wernicke's heran.

Die Darstellung Wernicke's erschöpft den ganzen thatsächlichen Reichthum der Abbildungen. Er spricht fast überall seine persönliche Ueberzeugung aus und darf deshalb jene verwirrende Darstellung vermeiden, welche durch fortwährende Citate der Autoren die Einheit zerstört. Um eine so einfache Darstellung zu liefern und die Kritik zu überzeugen, ist allerdings eine Berechtigung nöthig, welche der Compilator nicht in sich fühlen kann, und um dies darzuthun, will ich eine, dem Verständniss dieses Leserkreises nicht fernstehende Ueberschau des Neuen geben, welches Wernicke, der die jedesmalige Angabe seiner Autorschaft unterdrückt, in diesem Kapitel seines Lehrbuches bietet. Ich brauche kaum zu erwähnen, dass in keinem anatomischen Lehrbuche eine so diagnostisch genügende Darstellung des Gehirns vorkommt; sonst werden sich die Autoren über Gehirnkrankheiten dieser Arbeit gerne entschlagen, wozu übrigens auch Leyden in seinem klassischen, Grund legenden Lehrbuche bezüglich des Rückenmarkes nicht den Muth fand.

Der Gang, welchen Wernicke nimmt, steigt von der Hirnrinde durch die Grosshirnlappen, das Zwischenhirn, Mittelhirn und so fort zum Rückenmark herab. Dieser Gang der Darstellung entspricht schon der Reihenfolge, in welcher die Ansicht des Gehirns, wie es nach Eröffnung des menschlichen Schädels vor Augen kommt, zuerst die Hemisphären und dann die Organe der

Basis im Anschlusse an das Rückenmark. Dem parallel geht die einzig rationelle Anforderung, dass man für den Ursprung von Nervenmassen zuerst das Ursprungsgrau, darnach die Bahnen aufweist, indem es auch keinem Darsteller des Rückenmarkes und seiner Nerven einfällt, die Nerven vón den Endverbreitungen in die Stämme und Wurzeln und diese in ihren Ursprung zu verfolgen. Es ist nicht rationell, von dem aus dem Gehirne entspringenden Rückenmarke oder der Oblongata in der Darstellung auszugehen.

In der Darstellung der Windungen hält sich W. an die Nomenclatur des ersten Autors, an Leuret, und zählt die Windungen des Stirnlappens, wie jener und Huschke von der Sylvi'schen Grube, so dass die Broca'sche Windung zur ersten Stirnwindung wird. Nachdem dieselbe den Klappdeckel bildet, dieser aber bogenförmig in die von allen Autoren als erste bezeichnete Schläfenwindung übergeht, so wird dabei der terminologische Nonsens von Rudolf Wagner vermieden, die dritte Stirnwindung mit der ersten Schläfenwindung zusammenzuschweissen.

Indem Wernicke in der Kenntniss des feineren Gehirnbaues anderen Autoren überlegen ist, sind ihm die zwingenden Thatsachen nicht fremd, vermöge deren das Hemisphärenmark und seine virtuellen Fortsetzungen durch die Ganglienmassen als Glieder von Projectionssystemen erscheinen, die in gleichem Verlaufsinne von der Rinde durch die Ganglien in den Hirnstamm eintreten, und er legt den sparsamen, allgemeineren Erörterungen des Zusammenhanges dieses Princip auf eigene Anschauung hin zu Grunde.

Bezüglich der Faserung des Hemisphärenmarkes weist W. ein in senkrechter Richtung verlaufendes Associationsbündel auf (senkrechtes Occipitalbündel), während bisher, abgesehen von den kurzen U-förmigen allgemeinen Fibrae propriae, langläufige Associationssysteme nur in sagittaler Richtung gekannt sind.

Ueber den Zusammenhang der Hirnrinde mit dem Nucleus caudatus und dem entsprechenden äusseren Gliede des Linsenkernes theit er neue Ansichten mit.

Bezüglich des Ursprunges der Haubenbündel aus dem Sehhügel weist er einen Zusammenhang der äusseren Laminae medullares mit dem rothen Kerne der Haube nach. Er findet einen Schleifenursprung aus dem Thalamus, der in der Haube aussen vom rothen Kerne verläuft.

Er zeigt, dass die Formation des hinteren Längsbündels sich aus dem Linsenkerne entwickelt. Dieser unzweifehaft richtige Befund macht es beim Zusammenhange des hinteren Längsbündels mit allen Ursprüngen der motorischen Hirnnervenwurzeln klar, dass der Linsenkern, indem er solche vom Hirnschenkel sich abtrennende gleich nach dem Aquaeduct und dem grauen Boden zu absendet, den Hypoglossus, den Facialis u. s. w. innervirt.

Andererseits bestätigt er die Durchflechtung der inneren Kapsel und des Hirnschenkelfusses vom Linsenkerne aus, erklärt die Imbibition der Durchflechtungsbündel aus ihrer fast ausschliesslichen Zusammensetzung durch Axencylinder und findet den Linsenkern auch mit dem Luys'schen Discus lentiformis verbunden.

Die innersten Bündel des Tractus opticus sieht er in die äussersten des Hirnschenkelfusses umbiegen.

Die zwei Bündel der vorderen Commissur, von denen das hintere Anlass zur Herleitung aus dem Hinterlappen gab, findet er durchweg mit der Rinde des Schläfelappens zusammenhängen.

Den augenscheinlichen Zusammenhang des absteigenden Gewölbschenkels oder Vicq d'Azyr'schen Bündels mit dem hinteren und inneren Umfang des Markkörperchens bestätigt er gegen v. Gudden's anatomisch nicht begreifliche, entgegengesetzte Behauptung.

Er legt den schon von Stilling gekannten, innersten Antheil der Schleifenschichte aus dem Hirnschenkel als Bündel dar, welche über die Brücke nach abwärts nicht hinausreichen, sondern oberhalb der Oblongata in grauer Substanz endigen.

Vom Querschnitte des gesammten Hirnschenkels in der Mittelhirnregion an, setzt er das musivische Nebeneinander der Ursprünge aus dem Sehhügel und Vierhügel, sowie die als Fortsetzungen des rothen Kernes von ihm entdeckten Theile des Querschnittes in instructiver Weise den ganzen Hirnstamm entlang auseinander.

Die Pyramidenbahn sieht er in allen ihren Bündeln in der Brücke durch Zellen unterbrochen, im Gegensatze zur Behauptung Flechsig's, welcher allerdings mit Beiseitesetzung feinerer anatomischer Kenntniss glaubte, dass es sich bezüglich der in die Pyramide des verlängerten Markes eintretenden Bündel um eine von der inneren Kapsel her ununterbrochene Bahn handle.

Die obersten queren Durchflechtungen des motorischen Feldes, d. i. des gesammten Querschnittes der hinteren Brückenabtheilung, welche bekanntlich zu keinem Strang nach aussen hin sichtlich zu verfolgen sind, leitet er aus der vorderen Brückenabtheilung unter Vermittelung des Markes der Raphe ab.

Die seit Stilling unbesprochen gebliebenen Durchschnitte der sogenannten anomalen Quintuswurzeln erkennt Wernicke als Durchschnitte der aufsteigenden Markstreifen der Rautengrube.

In den Ebenen der grössten Ausdehnung der Hypoglossuskerne beschreibt W. einen im Innersten des Strickkörpers gelegenen Kern von Nervenkörpern, und zeigt prägnante Acusticuswurzeln, welche noch so tief unten aus der Oblongata treten.

Die von Clarke und mir beschriebene obere Pyramidenkreuzung leitet er von der Schleife ab. Einen bedauerlichen Abstich zu den trefflichen Abbildungen bietet nur die unsorgfältig und nicht klar ausgeführte Fig. 69 (grosse Pyramidenkreuzung).

Die fernere Darstellung dieser anatomisch-physiologischen Einleitung giebt in scharfsinniger, durch die Beherrschung der schwer übersichtlichen Schaar aller einschlägigen Thatsachen erschöpfender, und einer trotz des Behagens an jeder positiven Errungenschaft kritischen Weise den Zusammenhang der Gehirntheile.

Der Entwickelung der anatomischen Beläge für den Bauplan innerhalb der Projectionssysteme und ihrer einerseits corticalen, andererseits im weiten

Sinne reflectorischen Ursprungsmassen folgt die Darstellung der ersten physiologischen Bestätigung local differencirter Projectionsbündel durch Hitzig. Die pathologischen Belege für den zweiten Baubestandtheil des Vorderhirnmarkes, für die Associationssysteme, entnimmt der Autor den aphasischen Störungen, welche er schon in frühern Schriften vorzüglich durchdrungen hat. Er würdigt die Aphasie nur als Einzelfall für das Gesetz der allseitigen Verbindungen der Theile des Cortex unter einander und verbreitet sich darüber in Beispielen noch anderer pathologischer Rindenzerstörungen. Es fügt sich, dass dieser natürliche Verlauf zugleich ein chronologischer ist, wodurch er den neben Goltz vollendetsten Experimentator über das Vorderhirn jetzt an seine richtige Stelle setzt, nämlich Munk. Munk wurde offenbar durch einen unbefangeneren Blick begünstigt, der zugleich Licht auf seine geistige Bedeutung wirft, dass er die gleichsam dogmatische Unterstellung, es müsse ausserhalb der Sinnescentren noch ein eigener Intelligenzherd reservirt werden, gar nicht aufnahm und sich dadurch ohne vorgefasste Meinung in seiner weit tragenden Forschung frei bewegte.

An Ferrier anknüpfend, welcher die ersten epileptischen Anfälle nach Rindenreizung entdeckte, befasst sich W. innerhalb der Rindenphysiologie mit dieser krankhaften Leistung derselben und stützt die Ansicht, dass unter allen Umständen immer die Rinde der Herd der Anfälle sei. So verdienstlich die hier beigebrachte, umfassende Beleuchtung ist, so dürfte wohl auch nach Wernicke's Ansicht der Abschluss dieser Frage noch ausstehen. Besonderes Interesse verknüpft sich mit der Darstellung der sensiblen Bahnen. Der Autor entwickelt hier alle vorhandenen Möglichkeiten. Ich hebe hier hervor, dass er auf Grund des sich Nahrückens von Corpus restiforme und Processus cerebelli ad cerebrum innerhalb und ausserhalb des Corpus ciliare cerebelli an einen Zusammenhang dieser beiden Kleinhirnarme denkt, wodurch sensible Bahnen von den hintern Wurzeln auf einem Umwege durch das Kleinhirn dem Vorderhirn zugeführt wurden. Es empfiehlt sich dem Leser, diese Studien über die sensiblen Bahnen mit dem Paragraphen des bezüglich der Semiotik schon begonnenen klinischen Theiles dieses Werkes zusammenzuhalten, welches von der Hemianästhesie handelt.

Wenngleich der grösste Theil der klinischen Darstellung der Forsetzung im nächsten Bande vorbehalten ist, so durchblickt man auch in diesem Anfang schon den ersten Fortschritt in der Diagnostik der Gehirnerkrankungen, welcher dieselben nicht lange mehr unvollendeter, als die Diagnostik in anderen klinischen Gebieten bleiben zu lassen verspricht. Die Ausstattung wurde schon durch die Trefflichkeit der Bilder hervorgehoben.

Meynert.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

XII.

Ueber den Einfluss acuter Krankheiten auf die Entstehung von Geisteskrankheiten.*)

Von

Dr. **Emil Kraepelin,**

Assistenzarzt an der Kreis-Irrenanstalt München.

Gegenüber den in der typhösen Erkrankung gegebenen Momenten treten die individuellen Factoren bei den Alienationen der Fieberperiode sehr in den Hintergrund. Allerdings scheint nach meinen Zahlen das weibliche Geschlecht etwas häufiger von denselben heimgesucht zu werden, als das männliche, allein das Alter ist jedenfalls ohne besondere Bedeutung und auch die Prädisposition spielt keine grössere Rolle, als bei den Psychosen im Zusammenhange mit Typhus überhaupt. Der Eintritt der psychischen Störung fällt in etwa 60 pCt. meiner Fälle, soweit sich überhaupt Angaben darüber finden, in die Mitte oder das Ende der ersten Woche, in 25 pCt. der Fälle in die zweite Woche und in den übrigen Fällen noch später. Zweimal entwickelte sich die Alienation erst mit dem Auftreten eines Recidivs, nachdem die voraufgegangene Erkrankung ohne psychische Symptome verlaufen war. Etwas anders lauten die Angaben Betke's. Nach diesen würde der Beginn der Geistesstörung in 30 pCt. der Fälle in die erste, in 34 pCt. in die 2., in 20 pCt. in die 3., in 6 pCt. in die 4. Woche und in 9,6 pCt. noch später zu setzen sein. Wie ich glaube, verdienen diese Zahlen mehr Vertrauen, als die meinigen, da sie aus einem gleichartiger beobachteten und grösseren Materiale gewonnen sind. Schlager sah von 17 Fällen die psychischen Symptome 10mal

*) Fortsetzung und Schluss aus Bd. XII. Heft 1. S. 65.

in der 2. und 7mal in der 3. Woche zum Ausbruche kommen; Raynaud setzte den Anfang derselben auf den 7.—10. Tag. Vuillemin, der in seiner gediegenen Darstellung die Delirien der ersten Woche gesondert behandelt, rechnete die zweite Categorie, das délire de la période d'état, vom Ende derselben an. Bourada endlich behauptet, dass die meisten Fälle gegen Ende der 2. Woche ihren Anfang nähmen. Trotz dieser nicht ganz übereinstimmenden Angaben sind wir indessen zu dem Schlusse berechtigt, dass in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Psychose zu einer Zeit auftritt, wo das Fieber seine mittlere Höhe bereits erreicht hat und wo auch die Circulationsstörungen schon bis zu einer gewissen Ausbildung gekommen sind. Die ersten Andeutungen der Alienation, wie sie sich in unruhigem Schlaf, bald apathischem, bald gereiztem Wesen, leichter Verwirrtheit und ähnlichen Symptomen darstellen, pflegen dem Auftreten prägnanterer Erscheinungen indessen meist schon einige Zeit vorauszugehen. Die Psychose nimmt also, wie der ganze typhöse Krankheitsprocess und wie insbesondere das Fieber eine allmälige, progressive Entwickelung. Gleichwohl tritt dabei sehr deutlich ein remittirender oder intermittirender Typus hervor, der speciell dem Gange der Temperatur sich anschliesst. In einer grösseren Anzahl von Fällen finde ich nämlich ausdrücklich angegeben, dass die deliriösen Zustände zuerst des Nachts zur Beobachtung gekommen seien. Fast alle diese Fälle stammen aus der ersten Woche und erinnern in ihrer Entstehung vielfach an die Initialdelirien. Wie dort, so stellten sich auch hier bei den Kranken nächtliche Unruhe, Schwindel und Ohrensausen, bisweilen Hallucinationen und grosse Aufregung ein, in der sie aus dem Bette sprangen, nackt auf die Strasse liefen und Aehnliches. Es ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden, ob hier Fieber und Delirium als Parallelwirkungen einer und derselben Ursache, der typhösen Intoxication, anzusehen sind, oder ob letzteres erst mittelbar durch die Einwirkung der Temperatursteigerung entstanden gedacht werden muss. Bis zu einem gewissen Grade ist es indessen wahrscheinlich, dass die letztere Annahme, wenn auch nicht unter allen Umständen richtig, so doch eine wohlberechtigte ist. Die baldige Remission der Erscheinungen bei den Initialdelirien zeugt dafür, dass zwar die erste rasche Proliferation des Typhusgiftes psychische Störungen hervorzurufen vermag, dass aber im weiteren Verlaufe seine Wirkung zurücktritt, und der relativ späte Beginn der Fieberdelirien lässt ebenfalls mehr auf das sich neu entwickelnde Moment des Fiebers als auf die schon längere Zeit im Gange befindliche typhöse Intoxication als Ursache schliessen. Endlich kommt

die abendliche Steigerung der psychischen Symptome parallel dem Gange der Eigenwärme auch beim Abklingen der Geistesstörung in einem Stadium des Typhus vor, wo nach der allgemeinen Annahme der Autoren das specifische Ferment seine Wirksamkeit bereits verloren hat. Auf der anderen Seite ist nicht zu verkennen, dass namentlich die Delirien der ersten Woche eine gewisse Aehnlichkeit mit den Initialdelirien darbieten, so dass man sich hier auf eine gemeinsame Krankheitsursache hingewiesen sieht, die natürlich nur in der typhösen Blutvergiftung gefunden werden kann. Ausser durch den nächtlichen Beginn nähern sie sich denselben hauptsächlich durch die relativ ungünstige Prognose und das Vorherrschen von Hallucinationen. In vielen andern Beziehungen stimmen indessen die Delirien der ersten Woche ganz mit den später auftretenden überein, so dass man sie trotz ihrer Mittelstellung nur sehr künstlich von denselben trennen könnte.

Bei den später zur Entwickelung gelangenden Alienationen wird der Beginn nicht selten durch ein leicht stuporöses Stadium eingeleitet, an welches sich dann erst das Delirium anschliesst. Wie schon angedeutet, lässt ersteres auf Erhöhung des intracraniellen Druckes schliessen, wie wir sie uns durch die früher besprochenen Circulationsstörungen gesetzt zu denken haben. Durch jene Vorgänge wird jedenfalls die Ernährung des centralen Nervengewebes sehr beeinträchtigt, und die Vermuthung liegt nahe, dass dieselben auf diese Weise die Widerstandsfähigkeit des Hirns gegen die Temperatursteigerung herabsetzen und somit der Entwickelung psychischer Störungen auch indirect Vorschub leisten. Das eigentliche Agens indessen für die nunmehr auftretenden Delirien ist jedenfalls die Erhöhung der Eigenwärme. Dafür spricht ausser der bekannten symptomatischen Form derselben, die im Wesentlichen durchaus mit andern febrilen Delirien übereinstimmt, ihr Verschwinden mit dem Sinken der Temperatur, das zwar nicht ausnahmslos, doch aber der Regel nach stattfindet.

Das Krankheitsbild der in die Fieberperiode fallenden Störungen hat ausser den bereits angedeuteten kleinen Differenzen im Allgemeinen stets den gleichen Charakter und zeigt wesentlich nur graduelle Unterschiede, wie sie sich in der Liebermeister'schen Skala vortrefflich geschildert finden. Die leichteren Formen sind, wie erklärlich, am häufigsten; sie werden nach Betke in 13,4 pCt. aller Typhen beobachtet (44,8 pCt. febriler Typhusdelirien). Schwere Delirien treten in 11,1 pCt. auf, solche mit heftiger maniakalischer Erregung in 1,4 pCt. Soporöse Zustände endlich kommen in 3 pCt.

zur Entwickelung, anderweitige Alienationen in etwa 1 pCt. Der gemeinsame Grundzug der meisten hierher gehörigen Psychosen ist die Verfälschung der Sinneswahrnehmung durch traumartige Hallucinationen und Illusionen neben einem höheren oder geringeren Grade von Ideenflucht. Bei tieferer Störung kann sich dann entweder eine sehr intensive motorische Erregung dazu gesellen, die nicht selten zur Anlegung der Zwangsjacke oder zu Unglücksfällen führt, oder aber es treten, wenn die Herzschwäche sich mehr und mehr geltend macht, die Erscheinungen des Coma vigil, ja völliger Oppression hervor, wie sie dem Fortschreiten des Hirnödems entsprechen.

Der eigenthümliche Symptomencomplex des Coma vigil, welcher sich durch einen Grad von Bewusstlosigkeit charakterisirt, aus dem der Kranke durch energisches Anrufen noch erweckt werden kann und der bisweilen durch mussitirende Delirien unterbrochen wird, ist, wie Liebermeister angiebt, von den alten Aerzten (Hippocrates, Galen) als „Typhomanie" bezeichnet worden. Auch Horn und von den Neueren Vuillemin gebrauchen ihn in diesem Sinne. Dagegen scheint der Name bei andern Autoren Anlass zu Verwechselungen gegeben zu haben. Schlager war der erste, der unter Typhomanie ein Typhusdelirium mit heftigen motorischen Erscheinungen, also eine Manie bei Typhus verstand. Mugnier, Winter und Andere sind ihm darin gefolgt. Einen ganz andern Sinn wiederum verbinden die Engländer mit der erwähnten Bezeichnung. Sie verstehen darunter, wie aus den Ausführungen von Bucknill Tuke und Lauder Lindsay hervorgeht, eine von Bell beschriebene Form der Manie, die mit sehr rascher Erschöpfung verläuft, „exhaustive mania", die aber zu dem Typhus in gar keinen Beziehungen steht.

Eigentliche, distincte Hallucinationen sind nur in der ersten Woche häufig; später nehmen sie mehr und mehr den Charakter der von Kahlbaum so genannten centrifugalen Sinnesdelirien an, entsprechend dem allgemeinen centralen Reizzustande. Die Stimmung ist wechselnd, je nach dem Inhalte der „Sinnesdelirien", bald exaltirt, bald depressiv. Nach Schlager's Mittheilungen sollen ängstliche Affecte und Wahnideen vorherrschen, doch kann ich das nach der mir vorliegenden Casuistik nicht in dem Umfange bestätigen. Mir scheint vielmehr, anschliessend an die Ideenflucht, ein häufiger Wechsel die Regel zu sein. Nur in den Delirien der ersten Woche dürfte entsprechend den fast stets unangenehmen Hallucinationen, die melancholische Stimmung andauernder auftreten. Die Wahnideen kommen hier, wie bei den Initialdelirien, mehr zur Ausbildung und erhalten sich länger, während in der späteren Zeit meist Bild um

Bild in bunter Reihenfolge vor dem Kranken vorüberzieht, ohne ihn in der Regel tiefer zu ergreifen und lange in seinem Gedächtnisse zu haften.

Wenn es erlaubt ist, die allgemeinen Charaktere der Initialdelirien und der Alienationen der Fieberperiode in die gewöhnliche psychiatrische Terminologie einzuordnen, so würde man die ersteren vielleicht am besten als active Melancholie bezeichnen, wenn man die letzteren unter der Form der Manie rubricirt; zwischen beiden giebt es alle möglichen Uebergangsformen, die zumeist der ersten Woche angehören. Natürlich genügt die Subsumirung der Fieberdelirien unter der Bezeichnung Manie durchaus nicht, die Vielgestaltigkeit derselben im Einzelnen ganz zu decken. Namentlich jene schon oben erwähnten Zustände der mussitirenden Delirien, in denen Reizungs- und Drucksymptome sich mit einander zu combiniren scheinen, ferner der ganze vierte Grad der Liebermeister'schen Skala bieten ganz eigenartige Formen dar, für welche der psychiatrischen Terminologie die Benennungen mangeln. Es kann auch nicht unsere Aufgabe sein, hier näher auf die Beschreibung dieser lange bekannten und in alter und neuer Zeit so oft gut geschilderten Zustände einzugehen; nur die wenigen im Vorigen berührten Punkte schienen mir ein näheres psychiatrisches Interesse darzubieten.

Nervöse Störungen, namentlich Trismus und Convulsionen finden sich in 9—10 pCt. meiner Fälle angegeben, mithin etwas häufiger als sie sonst beim Typhus beobachtet zu werden pflegen, zumal wenn man berücksichtigt, dass der aus meinem Material berechnete Procentsatz sehr wahrscheinlich noch zu gering ausgefallen ist. Unter den Complicationen tritt ausser dem Decubitus namentlich die Darmblutung und das Erysipel hervor. Albuminurie finde ich nur einmal verzeichnet, ohne Zweifel nur ein Beweis für die Unzulänglichkeit der Casuistik. Es ist mir daher auch nicht möglich, auf den pathogenetischen Einfluss der Complicationen näher einzugehen. Nur das will ich noch erwähnen, dass bei der Section einmal das Vorhandensein einer Basalmeningitis, ein anderes Mal eine hämorrhagische Pachymeningitis constatirt wurde. Beide Fälle verliefen rasch tödtlich; der letztere zeigte im Leben einige nervöse Symptome, Trismus und Nackenstarre, doch bot das Delirium als solches keine besonderen Differenzen gegenüber andern schweren Typhusdelirien dar.

Der Verlauf der hier besprochenen Alienationen ist im Allgemeinen ein rascher. Ueber die Hälfte der Fälle (51,6 pCt.) endigen innerhalb der ersten acht Tage, je 22,6 pCt. erstrecken sich weiter bis zu einem Monate oder durch mehrere Monate, während der Rest

ein Jahr überdauert. In der Regel halten die psychischen Erscheinungen in wechselnder Intensität, bald mit mehr maniakalischem, bald mit stuporösem Charakter während der Fieberperiode an, um mit dem Eintritte ausgiebiger Temperaturremissionen allmälig abzuklingen, so dass zuletzt noch einige Tage hindurch wenigstens gegen Abend leichte Delirien sich einstellen, die dann endlich ganz verschwinden. Nicht selten beherrscht auch in dieser letzten Periode der auf Hirndruck und vielleicht auch zum Theile auf umfangreicherer Consumtion des Nervengewebes beruhende Stupor die Reizungserscheinungen. Die intensiven Delirien der zweiten Woche machen dann einem apathischen somnolenten Wesen Platz, das erst in der Reconvalescenz nach und nach wieder verschwindet. In den schwer verlaufenden Fällen dauern entweder die intensiven Reizungssymptome, motorische Erregung, Schreien, Ideenflucht bis zum Tode fort oder aber es stellen sich unter rasch zunehmender Herzschwäche die Anzeichen des Hirnödems, Sopor und Coma ein, unter denen dann der Exitus letalis erfolgt.

Eine besondere Form des Verlaufes hat Liebermeister als „Gehirnreizung mit Depression der Temperatur" beschrieben*). Er fasst unter dieser Bezeichnung 8—10 von ihm beobachtete Fälle zusammen, in denen etwa in der Mitte der zweiten Woche plötzlich meningitisähnliche Symptome, heftige maniakalische oder melancholische Zustände auftraten, während zugleich die Temperatur von der dem Stande der Krankheit entsprechenden Höhe auf niedrig febrile oder sogar normale Höhe heruntersank. Die Gehirnerscheinungen verloren sich nach einigen Tagen, bisweilen erst nach Wochen, worauf dann die Temperatur wieder in die Höhe ging und der Krankheitsprocess seinen regulären Ablauf nahm. Liebermeister denkt zur Erklärung dieser auffallenden Form, die meines Wissens sonst noch nicht beschrieben wurde, an eine directe Reizwirkung der Temperatursteigerung auf das Gehirn. Das Sinken der Temperatur soll dann wieder dadurch zu Stande kommen, „dass das moderirende Centrum, welches der Regulirung der Temperatur vorsteht, an dem Reizungszustande Theil nimmt". Mir bleibt dabei nur unverständlich, warum der durch die Temperatursteigerung ursprünglich gesetzte Reizzustand, trotzdem dieses Agens sofort ausser Thätigkeit tritt, Tage und gar Wochen hindurch soll andauern können. Ich bin übrigens selber nicht im Stande, mir irgend eine plausible Erklärung des von Liebermeister berichteten Verhaltens zu denken, zumal ich nie der-

*) Ziemssen's Handbuch II, 1. p. 185.

gleichen Fälle zu beobachten Gelegenheit hatte und auch in der Literatur keine genügenden Anhaltspunkte vorfinde, um mir ein eigenes Urtheil über diesen Punkt bilden zu können. Fast wäre ich übrigens geneigt, an Urämie zu denken.

In mehr als einem Viertel der Fälle schliesst die psychische Störung mit dem Verschwinden des Fiebers und dem Eintritte der Reconvalescenz nicht ab, sondern sie setzt sich, freilich in veränderter Form, noch Monate, selbst Jahre hindurch fort. Meist macht sich unter solchen Verhältnissen schon mit dem Heruntergehen der Temperatur von der Höhe eine Veränderung der Psychose geltend, die auf eine voraussichtlich längere Dauer derselben schliessen lässt. Die eigentlichen Fieberdelirien mit ihrer Ideenflucht und ihrer motorischen Erregung schwinden, aber es bleiben einzelne Wahnideen zurück, Hallucinationen und eine ängstliche reizbare Stimmung stellen sich ein, oder aber die Kranken werden stumpf, theilnahmlos, verwirrt, kurz bieten das Bild der Dementia acuta dar. Ich habe Gelegenheit gehabt, drei derartige Fälle zu beobachten, jedoch nur einmal Näheres über die Entwickelung der Störung aus den Fieberdelirien heraus in Erfahrung bringen können. Der Fall betraf einen Studenten, der von einem sehr heftigen Typhus mit starken Cerebralerscheinungen und wilden Delirien befallen wurde. Mit dem Sinken der Temperatur trat allmälig an die Stelle der deliriösen Zustände eine ängstliche Verstimmung mit Hallucinationen und Versündigungswahn, der in seinen speciellen Ideen unmittelbar an die Phantasien des Fiebers anknüpfte. Der Kranke erholte sich langsam, die Sinnestäuschungen und die durch sie unterhaltenen Versündigungs- und Verfolgungsideen erhielten sich lange Zeit hindurch, so dass der Patient das symptomatische Bild der Verrücktheit darbot. Erst nach mehreren Monaten kehrte mit dem Schwinden der krankhaften Erscheinungen und langsamer körperlicher Erholung nach und nach Einsicht und geistige Gesundheit wieder. Aehnliche Fälle finden sich auch von anderen Beobachtern berichtet. Wie es scheint, betreffen dieselben vorzugsweise prädisponirte Personen, bei denen sich eben die einmal gesetzten Gleichgewichtsschwankungen langsamer ausgleichen und zu selbständigeren Alienationen führen. Für die Fälle von acuter Dementia dürfte wohl auch die Consumtion des Nervengewebes, die typhöse Hirnatrophie mit ihren consecutiven Functionsstörungen als ursächliches Moment in Betracht zu ziehen sein. Wir werden bei der Besprechung der asthenischen Psychosen auf diese Punkte näher zurückzukommen haben. Recidive oder anderweitige acute Krankheiten in der Reconvalescenz pflegen eine Verschlechte-

rung der noch bestehenden oder ein Recidiv der schon geschwundenen Geistesstörung herbeizuführen, wenn nicht die körperliche und geistige Genesung schon sehr weit fortgeschritten ist. In sehr seltenen Fällen kommt es nach einem ohne Delirien verlaufenen Typhus überhaupt erst im Recidive zur Alienation.

Die Prognose der in die Fieberperiode fallenden typhösen Geistesstörungen ist eine weit günstigere, als diejenige der Initialdelirien. Etwa 67,3 pCt. der von mir gesammelten Fälle wurden geheilt, 21,8 pCt. starben und 10,9 pCt. blieben ungeheilt. Diese Zahlen können indessen nur innerhalb weiter Grenzen als Ausdruck der factischen Verhältnisse dienen, da sie im Allgemeinen einer bunten Zusammenstellung vorzugsweise schwererer und ganz besonders länger dauernder Störungen entnommen sind und nicht alle Kategorien der hierher gehörigen Alienationen im richtigen Verhältnisse Berücksichtigung gefunden haben. Dazu kommt, dass die Prognose sowohl nach der Zeit des Auftretens der Psychose, als nach der symptomatischen Form derselben sehr beachtenswerthe Differenzen erkennen lässt. Wie schon öfters erwähnt, stehen die Alienationen der ersten Woche den Initialdelirien in mancher Beziehung näher; so auch nach ihrer Mortalität, die 41 pCt. erreicht. Frühes Auftreten der psychischen Erscheinungen lässt demnach einen schweren Krankheitsverlauf erwarten, deutet also auf eine besondere Intensität der Infection hin, der ja in jener ersten Zeit ein gewisser Antheil an dem Zustandekommen der Geistesstörung zugeschrieben werden muss. Leicht begreiflich ist es, dass auch die Schwere der Alienation in einer festen Beziehung zur Prognose steht, da beide durch die gleiche Grundursache bestimmt werden. Betke fand als Mortalitätsziffer für die leichten Delirien 19,8 pCt., für die schwereren und die furibunden Delirien 54,4 pCt. und endlich für die Fälle mit Sopor 69,7 pCt. Die rasch verlaufenden Fälle haben eine hohe Mortalität aufzuweisen, während mit der Protraction der Erkrankung, wie sie namentlich bei prädisponirten Personen häufiger zur Beobachtung kommt, die Zahl der Ungeheilten anwächst.

Als prognostisch ungünstige Symptome hat Wolfsteiner und in neuerer Zeit Liebermeister mit Recht Convulsionen, Trismus und Aehnliches bezeichnet. Diese Erscheinungen lassen stets auf eine besondere Intensität der Hirnerkrankung, öfters auf gröbere pathologische Veränderungen in der Schädelkapsel schliessen. Dass das Vorhandensein von Eiweiss im Beginne der Krankheit als ein Vorzeichen tieferer psychischer Störungen zu betrachten sei, wie Wolfsteiner angiebt, ist nicht erwiesen und wohl nur insofern richtig,

als eben das frühzeitige Bestehen einer Nierenerkrankung auf eine grössere Schwere des typhösen Processes hindeutet. Uebrigens zog schon Hippocrates, wenn auch aus anderen Gründen, aus dem Aussehen des Harnes prognostische Schlüsse.

Leider liegen mir unter meinem casuistischen Material nur acht verwerthbare Sectionsbefunde vor. Zwei derselben betreffen die schon oben erwähnten Fälle einer Basalmeningitis und einer hämorrhagischen Pachymeningitis; 3 Befunde sind, wenn man von einem höheren oder geringeren Grade von Oedem absieht, negativ, und in den letzten 3 Fällen fand sich Hyperämie des Hirns und seiner Häute. Der Tod war hier zweimal in der zweiten und einmal Ende der ersten Woche erfolgt, während er in den Fällen mit negativem Befunde einmal, bei einem Alkoholiker, in die Mitte der ersten Woche und zweimal in die 5. oder 6. Woche gefallen war. Man sieht, dass diese Thatsachen, soweit ihnen überhaupt ein beweisender Werth zukommt, durchaus geeignet sind, unsere im Vorigen entwickelten Anschauungen zu stützen.

Die richtige Erkennung der hier besprochenen Psychosen wird in der grossen Mehrzahl der Fälle nicht den geringsten Schwierigkeiten unterliegen. Höchstens für die Delirien der ersten Woche könnten etwa Verwechselungen mit andersartigen Geistesstörungen vorkommen, doch wird der Gang der Temperatur und die Entwickelung der somatischen Erscheinungen, endlich auch die mehr und mehr den Charakter der Fieberdelirien annehmende Form der Alienation fast immer sehr bald auf das wahre Wesen derselben hinführen. Im weiteren Verlaufe dürfte hie und da noch die Unterscheidung von einer Meningitis in Frage kommen, wie Vuillemin andeutet. Durchgreifende Kennzeichen giebt es hier nicht, doch kann bisweilen aus den begleitenden nervösen Symptomen mit grösserer oder geringerer Wahrscheinlichkeit auf das Vorhandensein greifbarer pathologisch-anatomischer Processe geschlossen werden.

Was endlich die Therapie der typhösen Fieberpsychosen betrifft, so wird dieselbe naturgemäss ihre erste Indication in der Bekämpfung der Temperatursteigerung zu finden haben. Wir haben bereits darauf hingewiesen, dass in dieser Richtung vor Allem die Behandlung durch kalte Bäder entschiedene Erfolge zu verzeichnen hat. Namentlich die neueren Autoren, Betke, Scholz, Krafft-Ebing, Liebermeister, Jürgensen und in Frankreich Raynaud haben auf diese Seite jener Methode mit Nachdruck hingewiesen, und auch schon Horn zog dieselbe bei seinen Kranken vielfach in Anwendung. In der That zeigen die statistischen Daten zweifellos, dass die Cerebralerschei-

nungen durch die allgemeine Einführung der systematischen Kaltwasserbehandlung erheblich seltener werden.

In ähnlicher Weise, aber nicht so durchgreifend und constant, wirken die bekannten medicamentösen Fiebermittel. Neben der Temperatursteigerung hat man bisweilen die Congestiverscheinungen der Centralorgane durch Blutentziehung zu bekämpfen versucht, doch ist diese Methode mit Recht von den meisten Autoren, besonders von Vuillemin wiederrathen worden, da die lange Dauer des Typhus ohnedies den allgemeinen Kräftezustand auf das äusserste zu erschöpfen pflegt und daher möglichste Vermeidung aller schwächenden Momente neben roborirender Ernährung dringend nothwendig erscheint. Nur in den seltenen Fällen, in denen die Entlastung des Cerebralkreislaufs beginnt, indicatio vitalis zu werden, sind locale Blutentziehungen zu rechtfertigen.

Eine weitere Indication hat man (Wolfsteiner, Barbelet) in der bisweilen gemachten Erfahrung finden wollen, dass die psychische Störung gelegentlich durch heftige Gemüthsbewegungen zum Ausbruch kommt. Jedenfalls ist möglichste Ruhe in jeder Beziehung für unsere Patienten ebenso nothwendig, wie für alle frischen Fälle von Psychosen überhaupt. Erfolglos ist ja bisher das durch manche Erfahrungen bei andern Infectionskrankheiten nahe gelegte Suchen nach einem Specificum gegen die typhöse Vergiftung geblieben, durch welches der Entwickelungsgang der Krankheit gehemmt und somit auch das Auftreten der Gehirnerscheinungen verhindert werden könnte.

Endlich ist noch zu erwähnen, dass in jenen Fällen, bei denen die Geistesstörung sich bis in die Reconvalescenz hinein erstreckt, natürlich die Therapie mit dem Sinken der Temperatur eine ganz andere werden und von da an in erster Linie die allgemeine Erschöpfung zu bekämpfen suchen muss.

In symptomatischer Hinsicht ist vor Allem genaue Ueberwachung der Kranken nothwendig, eventuell unter vorsichtigen Versuchen, die Aufregungszustände durch die gebräuchlichen Sedativa, namentlich das hier viel gepriesene Opium und Morphium, zu beseitigen. Dabei ist jedoch, zumal bei hohem Fieber, das Hauptaugenmerk immer auf die antipyretische Causalbehandlung zu richten, die hier entschieden weit mehr leistet, als alle symptomatischen Mittel. Was während der fieberhaften Periode am meisten zu befürchten steht, ist der Collaps, dem durch sorgsame Controle der Herzthätigkeit und Stimulantien so viel als möglich vorzubeugen ist. Aus dem gleichen Grunde und besonders mit Rücksicht auf die spätere Reconvalescenz muss der Ernährung und dem allgemeinen Kräftezustande die grösste Aufmerk-

samkeit geschenkt werden. Mit dem Schwinden des Fiebers tritt an die Stelle der Todesgefahr diejenige der Unheilbarkeit. Da die Geistesstörungen in dieser Periode sich ausser durch ihre Zugänglichkeit für eine Causalbehandlung nicht von anderweitig entstandenen unterscheiden, so bieten sich hier auch für die symptomatische Behandlung keine besonderen Anhaltspunkte. Die von Max Simon, Thore und später von Barbelet ventilirte und in negativem Sinne beantwortete Frage, ob man derartige Kranke isoliren solle oder nicht, ist daher von dem allgemeinen Gesichtspunkte aus zu beurtheilen, dass frische und namentlich schwache Kranke überhaupt immer der permanenten Ueberwachung bedürfen.

Durch die Betrachtung der Endstadien der länger dauernden febrilen Geistesstörungen sind wir zugleich in das Gebiet der asthenischen Typhuspsychosen gerathen. Obgleich in Pathogenese und Charakter so sehr von einander verschieden, sehen wir dennoch beide Gruppen an diesem Punkte in einander übergehen. Was bei den Alienationen der Typhusreconvalescenz, wie überall beim asthenischen Irresein, durchaus in den Vordergrund tritt, ist die durch die acute Krankheit hervorgerufene allgemeine Erschöpfung und speciell deren Mitwirkung auf die Ernährungsverhältnisse des Nervengewebes. Die Wichtigkeit dieses Factors drängt sich dem Beobachter so unmittelbar auf, dass in der That die grosse Mehrzahl der Autoren ohne Weiteres in ihm die einzige und wesentliche Grundursache der beobachteten psychischen Störungen anerkannt haben. So Sauvet, Schlager, Trousseau, so Nasse, Bourada, Barbelet, Murchison und viele Andere. Die eclatanten Erfolge einer kräftigenden Behandlung, das Schwinden der Alienation mit der körperlichen Erholung dienten dieser weit verbreiteten Ansicht als wichtige Stütze. Nur über die einzelnen Momente, welche bei dem Zustandekommen der allgemeinen Inanition des Typhusreconvalescenten hauptsächlich betheiligt sein sollten, gingen die Ansichten der Forscher auseinander. Am wichtigsten ist in dieser Richtung jedenfalls das langdauernde Fieber mit seiner gewaltigen Beschleunigung des Stoffwechsels bei intensiver Beeinträchtigung der Ernährung. Ich will hier indessen, um Wiederholungen zu vermeiden, auf diesen Hauptpunkt nicht weiter eingehen, sondern einfach auf das im allgemeinen Theile über den Einfluss der febrilen Temperaturen auf das Nervensystem und über das Zustandekommen der Asthenie Gesagte zurückverweisen. Nur darauf will ich noch aufmerksam machen, dass gerade im Typhus, wo das Fieber „die Situation beherrscht“, in ganz hervorragender Weise der verderbliche Einfluss desselben auf den Ernährungszustand

der Gewebe und namentlich des Nervensystems sich geltend machen muss. Eine eclatante Bestätigung würde diese Ansicht in den von Buhl nachgewiesenen Schwankungen des Fettgehaltes im Typhushirne finden, wenn sich die Deutung derselben als Ausdruck für die anfängliche Consumtion und später erfolgende Regeneration des Nervengewebes als richtig erweist.

Ausser dem Fieber sind von Chéron und Barbelet noch die Darmblutungen, von letzterem ferner auch die diätetische Behandlung der Typhuskranken, als Ursachen der Inanition in der Reconvalescenz angeführt worden. Was den ersteren Punkt anbetrifft, so habe ich aus meiner Statistik keine auffallende Häufigkeit der Darmblutungen bei den asthenischen Psychosen nachweisen können; dem letzteren Momente ist aber entschieden eine gewisse Bedeutung nicht abzusprechen. Wenn schon die Beeinträchtigung der Verdauung und Resorption durch das Fieber und die Darmerkrankung den Organismus ausser Stand setzt, die beständigen, durch die Steigerung des Verbrennungsprocesses sich ergebenden Verluste rasch wieder zu ersetzen, so muss eine entziehende Diät in hohem Grade geeignet sein, jene verderblichen Einflüsse zu unterstützen und eine rasche Inanition des erkrankten Organismus herbeizuführen. Diese Erwägung hat übrigens auch in der That dazu geführt, dass die moderne Typhusbehandlung einer möglichst zweckmässigen Ernährung der Kranken ihre Aufmerksamkeit zugewendet hat, indessen liegen leider in den oben angeführten Momenten so bedeutsame Contraindicationen gegen eine Ueberlastung der Verdauung, dass immerhin der Kräftezustand des Patienten unter dem Einflusse des Fiebers auch heute noch ziemlich rapide zu sinken pflegt.

Hauptsächlich die beiden zuletzt genannten Autoren sind es gewesen, die als Ursache der asthenischen Psychosen die altération physico-chimique du sang herangezogen haben. Offenbar soll damit mehr bezeichnet sein, als nur Anämie. Vielmehr haben jene Beobachter auch an hypothetische Blutentmischungen gedacht, wie sie durch die Einwirkung des Typhusgiftes zu Stande kommen sollen. Es scheint nun allerdings, dass im Typhus vielfach rothe Blutkörperchen zu Grunde gehen, wie wir aus den früher erwähnten Pigmentablagerungen schliessen dürfen, indessen ist es wohl wahrscheinlicher, dass diese Processe sich unter dem Einflusse der andauernden Temperatursteigerung vollziehen, als dass sie directe Folgen der typhösen Blutvergiftung darstellen. Auf der anderen Seite ist indessen die Möglichkeit nicht zu bestreiten, dass durch das chemisch jedenfalls sehr wirksame specifische Ferment auch Zersetzungsvorgänge eigener

Art in der Blutmasse angeregt werden können, wie wir namentlich bei der Variola zugeben mussten. Trotzdem lässt sich ein Einfluss solcher Entmischungen bei dem Zustandekommen der asthenischen Psychosen bisher durch keinerlei Thatsachen erweisen, zumal ja nach der allgemeinen Annahme das eigentliche Typhusgift bereits zu Ende der dritten Woche seine toxische Wirksamkeit fast ganz verloren hat. Damit soll übrigens nicht in Abrede gestellt werden, dass in der beginnenden Reconvalescenz das Blut in Wirklichkeit mit Zersetzungsproducten überladen und daher wenig fähig ist, seine Function als Ernährungsflüssigkeit in ausreichender Weise zu erfüllen; nur möchte ich annehmen, dass dieses Verhalten durchaus nichts für den Typhus Charakteristisches darbietet, sondern lediglich dem allgemeinen Gang der Dinge nach jeder längeren fieberhaften Krankheit entspricht.

Wie beim Rheumatismus, so hat es auch hier nicht an einem Autor gefehlt, der statt einer Hirnanämie vielmehr Congestivzustände als Ursache der Geistesstörung annahm; es war Forget, doch ist seine Ansicht, wie die durch keine Sectionsbefunde bestätigte Vermuthung Griesinger's, dass es sich bisweilen um Sinusthrombose handele, fast gänzlich vereinzelt geblieben. Dagegen hat sich, namentlich in neuerer Zeit, eine andere Anschauung in weiteren Kreisen Geltung zu verschaffen gewusst, welche sich auf die oben ausführlich besprochenen mikroskopischen Befunde im Typhushirn, wie auf gewisse klinische Eigenschaften der asthenischen Typhuspsychosen stützt. Die relativ ungünstige Prognose der hierher gehörigen Geistesstörungen, namentlich der grosse Unheilbarkeitsprocentsatz derselben legten nämlich den Gedanken an pathologisch-anatomische Veränderungen in den nervösen Centralorganen nahe. Nachdem schon Maresch speciell fettige Degeneration, Bindegewebsneubildung und überhaupt irreparable Veränderungen im Gehirne als die Ursache der unheilbaren Psychosen nach Typhus bezeichnet hatte, wurde diese Auffassung am eingehendsten von Hoffmann begründet, dessen Befunde ja im Ganzen sehr geeignet waren, sowohl die allgemein beobachtete geistige Schwäche und leichte Ermüdbarkeit der Typhusreconvalescenten, als auch besonders die länger dauernden psychischen Störungen und ihre Ausgänge zu erklären. Wenn in der That ein Ausfall von Nervenelementen, sei es in Folge von fettiger Entartung, sei es in Folge von Pigmentdegeneration im Verlaufe des Typhus stattfindet, wenn also die acute Hirnatrophie Buhl's und Hoffmann's in ihren höheren oder geringeren Graden als ein regelmässiges oder doch nicht abnorm seltenes Vorkommniss im Typhus zu betrachten ist, so wird dadurch eine grosse Zahl der asthenischen Typhuspsychosen, nament-

lich die Fälle acuter Dementia, sowie die in Unheilbarkeit ausgehenden Formen, unserem Verständnisse erheblich näher gerückt. Es ist dabei auch gar nicht paradox, dass die psychischen Erscheinungen erst mit dem Eintritte der Reconvalescenz in prägnanter Form hervortreten, da ja die Reizungserscheinungen während des febrilen Stadiums leicht die allmälig sich entwickelnde psychische Insufficienz zu verdecken im Stande sein dürften. Erst wenn dann mit dem Sinken der Temperatur und der Pulsfrequenz die bis dahin noch functionirende Nervensubstanz in den asthenischen Zustand übergeht, stellt sich der Defect heraus und die leichte Ermüdbarkeit, die geistige Unfähigkeit und die Irreparabilität der Störung legt Zeugniss dafür ab, dass ein Theil der nervösen Elemente für immer zu Grunde gegangen ist. Allerdings ist Grund zu der Annahme vorhanden, dass gemeinhin ein grosser Theil der anatomischen Veränderungen einer Rückbildung resp. der Verlust des Ersatzes fähig ist, da schliesslich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nach kürzerer oder längerer Zeit die psychische Integrität sich wiederherzustellen pflegt; über diese Regenerationsvorgänge selbst indessen, sowie über die ihnen gesteckten Grenzen ist bisher noch nichts bekannt. Die Ansichten Hoffmann's sind auch von Liebermeister in seiner Arbeit über den Typhus in Ziemssen's Handbuch vertreten worden; anderweitige Anhänger hat die Anschauung von einer pathologisch-anatomischen Begründung mancher hierher gehöriger Geistesstörungen in Nasse, Béhier, Barbelet und Hemkés gefunden. Letzterer Autor hat sich dabei namentlich auf die Beobachtungen von Popoff gestützt; ich habe schon früher erörtert, dass dieselben nicht ohne Widerspruch geblieben sind.

Es liegt nach den gemachten Ausführungen auf der Hand, dass die im Typhushirn gefundenen Veränderungen darum noch nicht gerade auf eine specifische, typhöse Ursache zurückgeführt werden müssen, wie z. B. Raynaud noch an einen ganz besonderen Einfluss jenes Krankheitsprocesses auf die Entstehung der asthenischen Psychosen denkt. Vielmehr haben Hoffmann sowohl wie Liebermeister den pathologisch-anatomischen Hirnbefund lediglich als Folge der lange dauernden und hohen Temperatursteigerung aufgefasst, wenn sie auch an sich die Möglichkeit toxischer Wirkungen des Typhusfermentes keineswegs in Abrede stellen. Dagegen hat allerdings Popoff die von ihm beschriebenen Bilder als den Ausdruck eines besonderen für den Typhus charakteristischen Infiltrationsvorganges angesehen. Auch ich habe mich Anfangs, wie im allgemeinen Theile angedeutet, mit dieser letzteren Anschauung befreundet, bin indessen

durch ein genaueres Studium der bisher bekannten Thatsachen wieder zweifelhaft geworden. Jedenfalls wäre es sehr wünschenswerth, dass weitere Untersuchungen sich näher mit dieser Frage beschäftigten und neues Material zur Beurtheilung derselben lieferten. So viel steht fest, dass eine Reihe der beobachteten Veränderungen sich als einfache Fieberwirkungen deuten lassen; ob dies mit allen der Fall ist, oder ob sich gewisse Processe als charakteristische Begleiterscheinungen gerade des Typhus herausstellen, muss vor der Hand in suspenso gelassen werden.

Gar keine Aufmerksamkeit hat man, abgesehen von den schon erwähnten Darmblutungen, den Complicationen des Typhus für die Erklärung der asthenischen Psychosen geschenkt. Dies mit Recht, denn in der That ist der Procentsatz derselben nach meiner Zusammenstellung ein relativ sehr geringer (13 pCt.), wenn auch anzunehmen ist, dass diese Zahl gewiss weit unter dem wirklichen Verhältnisse bleibt. Vertreten waren Blutungen des Darmes und der Nase, Decubitus, Pleuritis, Phthise, Diphtherie und einmal eine Herzaffection. Etwas anders verhält es sich mit der Frage, welche Bedeutung der Intensität des voraufgegangenen Krankheitsprocesses überhaupt für das Zustandekommen der asthenischen Geistesstörungen zuzuschreiben sei. Die von Winter in's Feld geführte Thatsache, dass solche Alienationen sowohl nach leichtem als nach schwerem Verlaufe des Typhus beobachtet werden, kann hier natürlich zunächst gerade so wenig nach irgend einer Richtung hin beweisend sein, wie man nach dem Vorgange desselben Autors die Irrelevanz der allgemeinen Anämie für die Pathogenese der asthenischen Psychosen durch den Umstand darthun kann, dass die meisten anämischen Typhusreconvalescenten nicht psychisch zu erkranken pflegen und dass in einer Anzahl von Fällen trotz Besserung der Ernährung doch keine Heilung der Geistesstörung eintritt. Das lebendige Material, mit dem wir es hier zu thun haben, mit seinen complicirten Eigenthümlichkeiten und der Mannigfaltigkeit des Causalnexus verträgt keine derartige schablonenmässige Behandlung. Wenn wir es im Laufe unserer Beobachtungen wahrscheinlich gemacht haben, dass die durch das Fieber gesetzten Veränderungen im Gehirne als Grundlage mancher Formen asthenischer Psychosen anzusehen seien, so würde sich daraus ergeben, dass die Höhe und Dauer des Fiebers, die ja doch den wichtigsten Massstab für die Intensität der typhösen Erkrankung abgiebt, nicht ohne Einfluss auf die Häufigkeit, die Form, Dauer, Prognose der consecutiven Geistesstörungen sein könne. Leider fehlt mir bei der Ungenauigkeit der vorliegenden Krankengeschichten das statistische Ma-

terial, die angedeuteten Beziehungen näher zu studiren. Nur in 21 Fällen fanden sich Angaben über die Intensität des voraufgegangenen Typhus; 14 mal darunter wurde die Erkankung als eine schwere oder sehr schwere bezeichnet. Dabei ist noch zu berücksichtigen, dass bei einem Vergleiche dieser Zahlen mit den allgemeinen Verhältnissen des Typhus die während der Fieberperiode letal verlaufenden Fälle ausgeschaltet werden müssen. Die als „leicht" bezeichneten Typhen betrafen 4 Weiber, 2 junge Männer unter 20 Jahren und ein Kind; zweimal war Disposition vorhanden. Der bedeutende Einfluss, den der hier besprochene Factor auf Prognose und Dauer der asthenischen Psychosen zu haben scheint, wird später Erwähnung finden.

Eine weitere Frage, die Winter in paradoxer Weise beantwortet hat, ist die, ob die Intensität der Gehirnsymptome in der Fieberperiode zu der Häufigkeit der Reconvalescenzpsychosen in Beziehungen steht. Dass sowohl nach intensiven Delirien Genesung ohne Geistesstörung auftritt, dass ferner eine asthenische Alienation selbst beim Fehlen früherer Delirien zur Entwickelung kommen kann, beweist wenig. Die Fieberpsychosen sind das Product aus prädisponirenden und aus den im Typhusprocess liegenden krankmachenden Momenten; beide Categorien von Ursachen sind sicherlich auch für die Reconvalescenz von Wichtigkeit, und es ist daher a priori wahrscheinlich, dass nach Typhen mit ausgeprägten Delirien relativ häufiger asthenische Alienationen auftreten, als nach solchen, die ohne Delirien verlaufen sind. Der Beweis des Gegentheils könnte nur durch statistische Daten erbracht werden. Auch hier lässt mich zu meinem Bedauern mein Material fast gänzlich im Stich. Von 12 Fällen, in denen überhaupt der Fieberperiode Erwähnung geschehen ist, waren 11 Mal Delirien vorhanden gewesen, eine Zahl, die durch Hinzurechnung der protrahirten Fieberpsychosen, bei denen die asthenische Geistesstörung sich direct aus der febrilen entwickelte, noch bedeutend grösser werden würde. Allein ich gebe zu, dass sie unzuverlässig ist und wohl kaum ein der Wirklichkeit entsprechendes Verhältniss repräsentirt.

Wir hätten nunmehr noch kurz der prädisponirenden Momente zu gedenken und zu untersuchen, welche Rolle denselben in der Pathogenese zuzuweisen ist. Geschlecht und Alter bieten nach meinen Zahlen keine besonderen Anhaltspunkte dar, wenn man nicht eine geringe Prädisposition der Männer annehmen will. Dieselben waren in 56,5 pCt. der Fälle vertreten; 70,5 pCt. der Erkrankten hatten das 30. Jahr noch nicht erreicht. Dagegen scheint die Individualität hier von etwas grösserer Bedeutung zu sein, als bei den Fieberpsychosen, da sich in 34,5 pCt. disponirende Momente angegeben

fanden, am häufigsten Heredität, heftige Gemüthserschütterungen, nervöses Temperament, Potatorium, Anämie und Aehnliches. In Bezug auf die Heredität gehen die Ansichten der Autoren direct auseinander. Während Barbelet ihren Einfluss hier für geringer hält, als bei den im Beginne des Krankheitsprocesses auftretenden Psychosen, glaubt Raynaud, dass ohne Erblichkeit überhaupt nicht leicht Geistesstörung nach Typhus beobachtet werde. Beide Angaben sind unrichtig. Wenn ich nach den 36 Fällen urtheilen soll, in denen Notizen über die hereditären Verhältnisse vorhanden waren, so findet sich erbliche Belastung hier in 47,2 pCt., also, wie wir das auch bei andern Krankheiten sahen, häufiger als bei den Psychosen der Fieberperiode. Für den Alcoholismus würde sich ein, wahrscheinlich noch etwas zu niedriger Procentsatz von 2,3 pCt. berechnen.

Der besondere Charakter der asthenischen Typhuspsychosen wird durch das Ueberwiegen der Prädisposition einerseits, namentlich aber durch das Vorhandensein tiefgreifender, bisweilen sogar irreparabler Störungen in der Ernährung und Constitution des centralen Nervengewebes bedingt. Beide Momente tragen dazu bei, die Dauer der Geistesstörung zu verlängern und die Prognose zu trüben. Allerdings werden immerhin noch 71,8 pCt. der Fälle geheilt, allein der Unheilbarkeitsprocentsatz von 20,5 pCt. ist weit höher, als wir ihm bisher begegnet sind. Die Mortalität beträgt 7,7 pCt. Für die Fälle, in denen disponirende Momente sich verzeichnet fanden, steigt die Mortalität auf 12 pCt., die Unheilbarkeit auf 28 pCt., während dort, wo nach den Angaben der Beobachter die voraufgegangene Typhuserkrankung eine besonders schwere gewesen war, 14 pCt. starben und 43 pCt. ungeheilt blieben. Dagegen stellt sich für die Fälle mit Complicationen nur die Mortalität auf 18 pCt., während der Unheilbarkeitsprocentsatz keine nennenswerthe Differenz von der allgemeinen Zahl darbietet. Diese Ergebnisse lassen, wenn man sie nicht wegen der geringen Anzahl der zu Grunde liegenden Beobachtungen verwerfen will, sehr deutlich den Einfluss erkennen, den Prädisposition und Intensität der voraufgegangenen Erkrankung auf die Gestaltung der Psychose ausüben. Mortalität und Unheilbarkeit, namentlich aber die letztere, steigen, wo jene beiden Momente in's Spiel kommen. Dass hierbei der Schwere des typhösen Krankheitsprocesses das Hauptgewicht zukommt, lässt zugleich erkennen, wie die durch ihn bedingten Störungen vor Allem es sind, welche in ihrer weiteren Ausbildung die Unheilbarkeit der consecutiven Psychosen bedingen. Interessant ist endlich, dass die Complicationen, wie wir ihnen für die Häufigkeit

der asthenischen Geisteskrankheiten keine besondere Bedeutung beilegen konnten, auch für die Prognose derselben nur insofern in Frage kommen, als sie geeignet sind, die Mortalität der Typhusreconvalescenten überhaupt zu steigern.

Ganz analogen Verhältnissen begegnen wir bei Betrachtung der Dauer der hier besprochenen Psychosen. Nur 17 pCt. der Fälle verlaufen innerhalb der ersten Woche, weitere 24 pCt. innerhalb des ersten Monats, weitere 21 pCt. innerhalb des ersten Jahres, und der Rest von 38 pCt. dauert noch länger. Diese Zahlen zeigen auf das deutlichste, dass der Verlauf der asthenischen Geistesstörungen nach Typhus ein überaus protrahirter ist, wie wir ihn bei keiner der früher behandelten Formen angetroffen haben. Auch hier lässt sich sehr prägnant der Einfluss der beiden oben erwähnten Momente nachweisen. Von den Fällen, in denen sich eine Prädisposition zu psychischer Erkrankung erwähnt fand, verliefen nur 8 pCt. innerhalb der ersten Woche und 40 pCt. überdauerten ein Jahr, während dort, wo ein besonders schwerer Typhus vorausgegangen war, kein einziger Fall in 8 Tagen, nur 15,4 pCt. in 4 Wochen, 23,1 pCt. in einem Jahre abliefen und 61,5 pCt. diesen Zeitraum überschritten. Hinsichtlich der Complicationen ist in sofern ein Einfluss auf die Verlangsamung des Verlaufes zu constatiren, als $^2/_3$ aller dahin gehörigen Fälle in dem Zeitraum zwischen einem Monate und einem Jahre endigten. Diese Zahlen sind so sehr geeignet, unsere früher begründeten Ansichten zu unterstützen, dass ich sie, trotzdem sie aus relativ sehr kleinen Beobachtungsreihen gewonnen sind, dennoch aufgeführt habe, da sie mir innerhalb gewisser Grenzen ein anschauliches Bild der thatsächlichen Verhältnisse zu gewähren scheinen.

Ueber die Häufigkeit asthenischer Psychosen nach Typhus bin ich leider nicht im Stande, irgendwie genaue Angaben zu machen. Im Grossen und Ganzen dürften allerdings die früher mitgetheilten Anstaltsstatistiken Anhaltspunkte für die Beurtheilung dieses Punktes an die Hand geben. Einerseits enthalten dieselben zwar auch theilweise die länger dauernden febrilen Geistesstörungen, von denen wir jedoch schon gesehen haben, dass sie mit dem Eintritte der Reconvalescenz ebenfalls den asthenischen Charakter annehmen, andererseits aber verlaufen eine Anzahl von Fällen, namentlich die kürzer dauernden und weniger intensiven, noch in den Krankenhäusern oder in familiärer Pflege. Jedenfalls scheint es, dass gerade nach Typhus häufiger, als nach andern acuten Krankheiten, asthenische Psychosen zur Beobachtung kommen, ein Verhalten, welches sich im Hinblicke auf die schweren allgemeinen und Organstörungen, welche jenem

Erkrankungsprocesse eigenthümlich sind, leicht erklärt. Leichtere psychische Erscheinungen, namentlich leichte Ermüdbarkeit, Unfähigkeit zu geistiger Anstrengung sind fast regelmässige Begleiter der Typhusreconvalescenz. Mehrwöchentliche Geistesschwäche sah Plagge unter 180 Typhusfällen 10 Mal, d. h. in 5,5 pCt.

Das von mir gesammelte Material umfasst im Ganzen 87 Fälle. Die Symptomatologie derselben bietet auch hier wieder, wie bei allen asthenischen Formen, eine ausserordentliche Mannigfaltigkeit dar, so dass es überaus schwierig ist, die vielen in einander verschwimmenden Krankheitsbilder von einander abzugrenzen und zu bestimmt charakterisirten Gruppen zusammenzufassen. Der nachfolgende Versuch, einzelne Symptomencomplexe auszuscheiden und nach ihren Eigenthümlichkeiten zu studiren, kann daher nicht den Anspruch erheben, eine wirklich erschöpfende Systematik der zur Beobachtung kommenden Störungen zu liefern, sondern er soll wesentlich dazu dienen, die Darstellung zu erleichtern und übersichtlicher zu machen.

Vier Hauptformen sind es im Allgemeinen, die ich in der Symptomatologie der asthenischen Typhuspsychosen unterscheiden möchte. Die erste derselben ist hauptsächlich charakterisirt durch das Auftreten isolirter Wahnideen oder Hallucinationen, die zweite enthält die mehr weniger acut sich entwickelnden Aufregungszustände, während die dritte Gruppe jene Fälle von ruhiger, bisweilen stuporöser Melancholie mit Wahnideen umfasst und die letzte endlich sich durch das starke Hervortreten psychischer Schwäche auszeichnet.

Die der ersten Gruppe angehörigen Fälle sind verhältnissmässig wenig zahlreich. Sie stammen fast alle aus der französischen Literatur und entsprechen zum Theil den „conceptions délirantes“, zum Theil dem „délire ambitieux“ der französischen Autoren. Das Gemeinsame der Beobachtungen liegt darin, dass in der Reconvalescenz, meist nachdem die Kranken sich schon wieder etwas erholt haben und vielleicht schon wieder ausser Bett sind, ohne Störung im affectiven Leben einzelne Wahnideen oder Sinnestäuschungen hervortreten, die den Patienten für einige Zeit beherrschen, in der Regel aber bald wieder verschwinden. Die Dauer beträgt gewöhnlich nur einige Tage, seltener 2—3 Wochen und in ganz vereinzelten Fällen länger als einen Monat. Unter sich bieten nun die verschiedenen Fälle noch manche Differenzen dar. Häufig haben die auftauchenden Wahnideen einen exaltirten Charakter; die Kranken glauben hochgestellte Persönlichkeiten zu sein, viel Geld, schöne Kleider, Pferde, Häuser zu besitzen, äussern hochfliegende Pläne und Aehnliches. Meist sind diese Ideen nur vereinzelt; bisweilen indessen entwickelt sich ein

förmliches Grössendelirium ohne besonderen Affect. Diese Fälle scheinen es neben den später zu besprechenden, von nervösen Erscheinungen begleiteten Formen hauptsächlich gewesen zu sein, die Lunier, Mugnier und in neuester Zeit Raynaud bewogen haben, von der Aehnlichkeit der Typhuspsychosen mit den Delirien der Dementia paralytica zu sprechen. Mugnier hat sogar, gestützt auf Bayle's Ansicht, dass Congestionen des Schädelinhaltes die anatomischen Grundlagen der Grössendelirien bilden, für die hier behandelten Fälle Hyperämie des Hirns und seiner Häute angenommen, durch welche jene Aehnlichkeit bedingt sein sollte. Schon Chéron hat sich mit Recht gegen diese Auffassung ausgesprochen, und auch mir erscheint es zweifellos, dass es sich hier nicht mehr um Congestionen handeln kann. Der rasche Verlauf und der glückliche Ausgang verbietet ebenso, an greifbare pathologisch-anatomische Läsionen zu denken, während der Umstand, dass die Genesung mit der körperlichen Erholung parallel geht, darauf hinweist, dass man die Grundursache in der allgemeinen Erschöpfung zu suchen hat. Hallucinationen finde ich nirgends angegeben; die Grössenideen scheinen daher, wenn sie nicht Residuen der Fieberdelirien sind, denen die augenblickliche Schwäche der Intelligenz und der Mangel einer Correctur vorübergehend die Herrschaft über den Bewusstseinsinhalt verschafft, „spontan“ zu entstehen und haben vielleicht einen Hintergrund an dem bekannten Wohl- und Kraftgefühl der Reconvalescenten. Ziemlich gesichert erscheint mir die Annahme, dass sich in ihnen deliriöse Bilder der Fieberperiode wiederspiegeln, bei jenen sonderbaren isolirten Wahnideen, die sich auf angebliche Erlebnisse der Kranken beziehen. Ein solcher Patient glaubte, zu Hause gewesen zu sein und junge Wölfe zum Verkaufe mitgebracht zu haben, ein zweiter, dass ihm die Nase von einem Pferde abgebissen, aber wieder angeheilt worden sei, indem ein Freund dieselbe 24 Stunden lang festgehalten habe und Aehnliches. Sinnestäuschungen lagen hier nicht vor; regelmässig wurden die Kranken sich nach einigen Tagen über die Irrealität ihrer Wahnideen klar. Andererseits giebt es in der That Fälle, wo wirkliche Hallucinationen als die Quelle des Deliriums anzusprechen sind. Brosius hat die Krankengeschichte eines Mannes mitgetheilt, der in der Typhusreconvalescenz schon ausser Bett eine ganze imaginäre Gerichtsscene durchlebte. Ausser Gesichts- und Gehörshallucinationen werden auch solche des Gemeingefühls beobachtet; die Patienten glauben sehr gross zu sein, eine bewegliche Kugel von Brodkrume im Kopfe zu haben (Trélat) und dergl. Die Prognose aller dieser Störungen ist eine durchaus günstige; die Therapie hat

ausser der Hebung des allgemeinen Kräftezustandes keine besonderen Indicationen.

Eine grössere Anzahl von Beobachtungen umfasst die zweite Gruppe der asthenischen Typhuspsychosen. Ich habe in derselben alle jene Fälle vereinigt, welche mit Aufregungszuständen einhergehen und somit auf eine erhöhte Reizbarkeit der nervösen Centralorgane hinweisen. Den Uebergang von der vorigen Gruppe bilden Formen, in denen das bereits geschilderte Grössendelirium einen mehr maniakalischen Charakter annimmt. Dabei pflegt sich die unzweifelhaft bestehende psychische Schwäche durch eine starke Verwirrtheit zu documentiren. Die Kranken werden, gewöhnlich mit dem Eintritte ergiebiger Remissionen, lebhaft und aufgeregt, nachdem bisweilen auf der Fieberhöhe Apathie bestanden hat; sie zeigen ein stark gehobenes Selbstbewusstsein, sprechen viel, schlafen unruhig und äussern verwirrte Grössenideen aller Art, bis nach einigen Tagen oder Wochen Ruhe und Besonnenheit allmälig zurückkehrt. Weit häufiger jedoch entwickelt sich mit raschem Sinken der Temperatur, bisweilen erst nach einem Recidiv, ein noch ausgeprägteres Krankheitsbild. Nachdem kurze Zeit schon ein reizbares, launenhaftes, heftiges Wesen voraufgegangen ist, steigert sich die Erregung rasch zu hohen Graden. Die Kranken fangen an zu singen, zu schreien und zu toben, so dass in einzelnen Fällen sogar die Zwangsjacke angelegt wurde; es besteht grosse Geschwätzigkeit, Ideenflucht, Neigung zum Reimen und zum Zerreissen. Die Stimmung ist zuweilen mehr eine unwillige und unwirrsche, meist aber eine exaltirte, heitere und selbstgefällige. Deutliche Hallucinationen werden in etwa 20 pCt. der Fälle beobachtet. Der Schlaf ist sehr gestört, die Nahrungsaufnahme wegen der andauernden Unruhe eine unregelmässige. Bei einzelnen Fällen finde ich das Vorhandensein auffallender nervöser Erscheinungen angegeben, einmal Hyperästhesie der Beine, zweimal Sprachstörung, die einmal noch von andern motorischen Symptomen an den Extremitäten begleitet war. In fast $^1/_3$ der Fälle nimmt die Psychose einen raschen Verlauf und endigt innerhalb der ersten Woche, indem sehr bald Beruhigung eintritt, und abgesehen von einer gewissen, erst allmälig sich ausgleichenden psychischen Schwäche, alle Symptome rasch wieder verschwinden. Die häufig unter die Norm gesunkene Temperatur hebt sich, der Puls, der in einzelnen Fällen bis auf 60 Schläge herunter gegangen war, gewinnt seine normale Frequenz und unter sehr starkem Nahrungsbedürfnisse schreitet die physische und mit ihr die psychische Reconvalescenz rasch fort.

Zumeist ist allerdings der Gang der Ereignisse ein weit langsamerer.

Delirium und Unruhe schwinden nur allmälig, und es bleibt auch noch nach der Genesung einige Zeit lang die Neigung zu verwirrten Reden zurück. Etwa 25 pCt. der Fälle laufen auf diese Weise innerhalb des ersten Monats glücklich ab. Je länger die Störung indessen dauert, eine je selbstständigere Entwickelung sie nimmt, desto schlechter wird die Prognose. Während wir als die Ursache der bisher besprochenen Psychosen im Wesentlichen die Anämie, die allgemeine Erschöpfung durch den Typhusprocess ansehen konnten, scheinen in den länger dauernden Fällen einmal individuelle Momente, dann aber tiefer greifende Hirnstörungen, wie wir sie früher beschrieben haben, die Basis für die weitere Ausbildung der Erscheinungen zu bilden. Für erstere Ansicht spricht das eminente Vorwiegen der Prädisposition, die sich hier in 75 pCt. angegeben fand, für die letztere dagegen der Umstand, dass die Fälle mit nervösen Symptomen alle einen protrahirten Verlauf der Psychose darbieten. Von diesen chronischen Geistesstörungen endigt ungefähr die eine Hälfte noch innerhalb des ersten Jahres, während die übrigen in Unheilbarkeit übergehen. Gewöhnlich treten hier mit der allmäligen Beruhigung Wahnideen religiösen, erotischen, überhaupt exaltirten Charakters hervor, während sich zugleich eine deutlich wahrnehmbare psychische Schwäche geltend macht. Nicht selten wechseln dann im späteren Verlaufe Aufregungszustände und relative Ruhe mit einander in unregelmässigen Zwischenräumen ab; den Grundzug bildet aber dabei immer der Schwachsinn. In einem Falle folgte auf ein 6 Wochen andauerndes maniakalisches Reconvalescenz-Delirium ein stuporöses Stadium, in welchem nach einiger Zeit der Tod eintrat. Die Section ergab encephalitische Herde in der weissen Substanz, über deren muthmassliche Entstehungsweise ich indessen nichts angegeben finde.

Einen anderen Charakter, als alle diese, wenigstens im Beginne das Bild der Manie darbietenden Geistesstörungen, zeigt eine weitere kleine Reihe von Fällen, die ich indessen trotzdem noch unter die zweite Gruppe der asthenischen Typhuspsychosen subsumiren möchte. Es handelt sich hier um Aufregungszustände unter der Form der Melancholia activa. Mit dem Abfalle der Temperatur entwickelt sich mehr oder weniger plötzlich ein verwirrtes Delirium mit grosser Angst und fast immer von Hallucinationen des Gesichts und Gehörs begleitet. Die Kranken sind auf das Aeusserste beunruhigt, glauben sich verfolgt und in grosser Gefahr, springen aus dem Bette, suchen zu entfliehen und verweigern die Nahrung. Die acutesten, nur einige Stunden dauernden Fälle dieser Art, bei denen die Temperatur bis unter die Norm sinkt, der Puls schwach und unregelmässig wird und

die Extremitäten bleich und kalt sind, repräsentiren jene Form, die Weber delirium of collapse genannt hat. Gewöhnlich ist der Verlauf jedoch ein protrahirterer und die melancholischen Wahnideen dauern auch nach dem Schwinden der ersten intensiven Aufregung noch einige Zeit fort. In einem derartigen Falle, den ich zu beobachten Gelegenheit hatte, und in dem die Psychose nach einem Recidive zum Ausbruche gekommen war, documentirte sich die Schwäche des Kranken auch nach eingetretener Beruhigung sehr deutlich darin, dass er bei der geringsten geistigen Anstrengung sofort wieder in ein ängstliches ideenflüchtiges Delirium hinein gerieth, obgleich er in der Zwischenzeit ganz besonnen war. Mehr als die Hälfte der Fälle dauerten einige Monate; einer blieb ungeheilt, während die übrigen nach manchen Schwankungen in Genesung übergingen. Einmal bestand mässiger Tremor und Hyperästhesie an den unteren Extremitäten.

Wie es scheint, sind diese Psychosen mit der Form activer Melancholie im Allgemeinen der Ausdruck tieferer Störungen, als die maniakalischen. Dafür spricht ihr langsamerer Verlauf. Die verhältnissmässig günstige Prognose dürfte vielleicht durch den sehr geringen Procentsatz prädisponirender Momente bedingt sein (14 pCt.), so dass wir also das Hauptgewicht auf die schwere Beeinträchtigung des allgemeinen Kräftezustandes zu legen hätten. Indessen sind meine Zahlen viel zu klein, um diesen Schlüssen einen grösseren Werth als den einer blossen Vermuthung geben zu können.

Von der letztbesprochenen Categorie der vorigen führen uns Uebergangsformen zu den Fällen der dritten Gruppe. In dieser möchte ich jene Beobachtungen zusammenfassen, in denen sich mit dem Eintritte der Reconvalescenz eine Stimmungsänderung im Sinne einer ruhigen Melancholie herausstellt. Nächst den Aufregungszuständen ist diese Form der asthenischen Typhuspsychosen die häufigste. Statt des gewöhnlich den Reconvalescenten erfüllenden Wohlgefühls entwickelt sich bei den Patienten dieser Art mit dem Zurücktreten der somatischen Krankheitserscheinungen ein finsteres, mürrisches, zurückhaltendes, bisweilen ängstliches Wesen, mit dem sich häufig eine erhöhte Reizbarkeit, Launenhaftigkeit und Zanksucht verbindet. Zugleich treten einzelne melancholische Ideen hervor, Verfolgungs- und Versündigungswahn, hypochondrische Vorstellungen, in Folge deren es sogar bisweilen zu Selbstmordversuchen und nicht selten zu Sitophobie kommt. In etwa 30 pCt. der Fälle sind auch Hallucinationen vorhanden. Diese Formen gehen regelmässig mit grosser körperlicher Erschöpfung und extremer Abmagerung einher und kennzeichnen

sich auch psychisch durch einen merklichen Grad von Schwäche des Urtheils und des Gedächnisses. Dort, wo nicht von Anfang an eine missmuthige und reizbare Stimmung vorherrscht, pflegen die Kranken ein blödes, stumpfes, bisweilen fast stuporöses Wesen darzubieten, welches auch durch die finstersten Wahnideen nicht zur Energie eines lebhaften Affectes angestachelt wird. Das ganze psychische Leben liegt darnieder, der Vorstellungsverlauf ist verlangsamt, der Gesichtskreis verkleinert, die Wahrnehmung durch Sinnestäuschungen und Wahnideen verfälscht und die Correctur dieser Verfälschungen durch die Schwäche der Intelligenz auf das äusserste erschwert. Die unmittelbare Abhängigkeit dieser tiefgreifenden Störungen von den körperlichen Zuständen wird am besten durch die Thatsache illustrirt, dass mit der Zunahme der Ernährung in der Mehrzahl der Fälle, nämlich in 65 pCt. Heilung erfolgte. Allerdings war der Verlauf auch hier fast immer ein sehr langsamer, auf die Dauer von mehreren Monaten und selbst über ein Jahr hin sich erstreckender. Dieser Umstand, sowie auch der hohe Unheilbarkeitsprocentsatz von 26 pCt., der sich für die protrahirten Fälle allein noch bedeutend höher stellen würde, spricht sehr für die Vermuthung, die schon durch den eigenthümlichen symptomatischen Charakter der Geistesstörungen nahe gelegt wird, dass hier jene früher besprochenen Degenerationsvorgänge im Gehirn eine hervorragende Rolle spielen. Jedenfalls haben wir es hier mit verhältnissmässig sehr tiefgreifenden und schweren Erkrankungsformen zu thun, die selbst im günstigsten Falle nur sehr allmälig und unter Schwankungen in Genesung übergehen. Nur 10 pCt. der Beobachtungen verlaufen nämlich innerhalb des ersten Monats, während 40 pCt. sich bis zu einem Jahre und die letzten 50 pCt. sich durch einen noch längeren Zeitraum hin erstrecken. Auffallend ist es, dass 66 pCt. der Fälle Weiber betrafen, bei denen sich demnach die Störungen des psychischen Gleichgewichts und der Ernährung vorzugsweise langsam auszugleichen scheinen. Bei längerem Verlaufe pflegt die Psychose nicht selten später ihre Form zu wechseln. Die stille Melancholie wird von maniakalischen Aufregungsparoxysmen durchbrochen oder es stellt sich ein periodischer Wechsel der Affecte ein. Bisweilen kommt es zur Entwickelung eines verrückten Wahnsystems, oder aber die anfängliche Alienation geht nach und nach einfach in Schwachsinn über, kurz der Gang der psychischen Erkrankung gewinnt im Laufe der Zeit einen durchaus individuellen und selbstständigen Charakter, der eine Differentialdiagnose von anderweitig entstandenen Geistesstörungen unmöglich macht. In 9 pCt. aller Fälle erfolgt nach einigen Monaten der Tod, meist

in Folge von Erschöpfung durch somatische Complicationen. Von den mir vorliegenden beiden Sectionsbefunden betont der eine die Trockenheit und Zähigkeit, der andere die Blutarmuth des Schädelinhaltes.

Den schwersten Formen psychischer Alienation, die überhaupt nach Typhus zur Beobachtung kommen, begegnen wir in der letzten Gruppe, der allerdings nur etwa 10 meiner Fälle zuzurechnen sein dürften. Es sind das jene Beobachtungen, in denen mit dem Eintritte in die Reconvalescenz keine Wahnideen und auch keine affectiven Störungen, sondern sogleich stuporöse Zustände oder ein hoher Grad von Schwachsinn in den Vordergrund treten. Wir können daher dieses Krankheitsbild, dass sich im Wesentlichen mit der „Dementia acuta“ der Autoren deckt, als die extreme Ausbildung der schon in der vorigen Gruppe erwähnten psychischen Schwäche und Stumpfheit betrachten. Die Kranken werden nach dem Schwinden der häufig voraufgehenden Fieberdelirien still und blöde, theilnahmlos, bisweilen weinerlich und kindisch unruhig; sie zeigen eine sehr bedeutende Abschwächung des Gedächtnisses und der Intelligenz, eine totale Unfähigkeit, die äusseren Eindrücke aufzufassen und zu verarbeiten. Bisweilen erreicht die Annullirung der psychischen Functionen so hohe Grade, dass das Krankheitsbild den Charakter des apathischen Blödsinnes annimmt. Regungslos und stuporös liegen die Patienten im Zustande höchster geistiger und körperlicher Erschöpfung da, sind nicht im Stande Nahrung zu sich zu nehmen, lassen unter sich gehen und können nur durch eine sorgsame und liebevolle Behandlung am Leben erhalten werden. Hallucinationen kommen relativ selten zur Beobachtung. Der Verlauf ist fast immer ein sehr langsamer. Zwar erholen sich die Kranken in einzelnen Fällen überaus rasch, selbst in Zeit von einigen Tagen, allein in 66 pCt. dauern die Störungen länger als ein Jahr. Bei günstigem Verlaufe macht die körperliche Genesung in der Regel schnelle Fortschritte und in gleichem Masse kehren Gedächtniss und Auffassungsvermögen zurück, wenn auch ein gewisser Grad von Schwäche, namentlich leichte Ermüdbarkeit, noch längere Zeit hindurch anzudauern pflegt. In den ungeheilt bleibenden Fällen, zu denen 50 pCt. zu rechnen sind, tritt zwar in der Regel ebenfalls nach einiger Zeit eine Besserung ein, doch bleibt hier der Zustand auf einem gewissen Punkte stationär; die Intelligenz stellt sich nicht in ihrem alten Umfange wieder her, sondern der Kranke bleibt urtheilslos und affectlos, selbst wenn er soweit kommt, nicht mehr der Anstaltspflege nothwendig zu bedürfen. Wahnideen allerdings sind nie vorhanden, sondern einfacher Schwachsinn höheren

oder niederen Grades. Manche dieser Fälle kann man daher, wenn man so will, auch als „mit Defect geheilt“ bezeichnen.

In einem einzigen Falle, der von Delmas beobachtet wurde, findet sich die Entwickelung einer allgemeinen Paralyse nach einem stuporösen Vorstadium angegeben, während sonst das Vorkommen derselben nach Typhus von den Autoren geleugnet wird, so häufig auch nervöse Symptome die hierher gehörigen Psychosen begleiten mögen.

Wie mir scheint, tritt bei dieser letzten Gruppe von Geistesstörungen die Nöthigung zur Annahme einer anatomischen Grundlage derselben am greifbarsten hervor. Die lange Dauer, die Ungünstigkeit der Prognose, die schon Griesinger bekannt war, endlich das einfache Krankheitsbild der psychischen Schwäche lassen sich unter dieser Voraussetzung sicherlich am befriedigendsten erklären, wenn auch in jenen vereinzelten rasch verlaufenden Fällen die hochgradige lähmungsartige Schwäche des Nervensystems wahrscheinlich als wesentlich functionell aufgefasst werden muss. Wir haben uns in Folge vielfacher klinischer Erfahrung so sehr daran gewöhnt, die Verblödung an eine Atrophie der nervösen Centralorgane geknüpft zu denken, dass uns auch hier diese Anschauung als die natürlichste und den Thatsachen am meisten gerecht werdende erscheinen muss.

Die Behandlung der asthenischen Typhuspsychosen hat nur wenige, aber um so wichtigere Indicationen zu erfüllen. Ich will hier nicht weiter darauf eingehen, dass schon während des Fieberzustandes durch aufmerksame Durchführung der antifebrilen Therapie, sowie durch möglichst zweckmässige Ernährung des Kranken zweifellos eine wirksame Prophylaxis geübt werden kann, sondern ich will mich auf die Andeutung der wesentlichsten Punkte des therapeutischen Programms für die Zeit der Reconvalescenz beschränken. Die Hauptnummer desselben muss, wie bei allen asthenischen Geistesstörungen die Sorge für Hebung des allgemeinen Kräftestandes bilden. Der günstige Einfluss einer reichlichen, jedoch stets durch die Rücksicht auf den Darm regulirten Einfuhr von Nahrungsmitteln pflegt sich in der Regel ziemlich bald geltend zu machen. Die Details dieses diätetischen und medicamentösen Regimes finden sich in der Literatur über Typhus mit grosser Ausführlichkeit erörtert.

Namentlich für die sehr acut unter der Form des Collapses auftretenden Formen ergiebt sich eine therapeutische Indication aus dem Verhalten der Circulation. Der Puls sinkt hier nicht selten auf 60 Schläge in der Minute herunter, oder aber er wird bei hoher Frequenz klein und unregelmässig. Hier gilt es vor Allem, die Herz-

thätigkeit anzuregen und dem drohenden Collapse zu begegnen. Die letztgenannte Form des Pulses ist dabei am gefahrdrohendsten, während die Verlangsamung sich in der Regel nach und nach ohne weitere Zwischenfälle wieder ausgleicht. Endlich ist für alle unsere Kranken möglichste geistige und körperliche Ruhe und Schonung aller Kräfte dringendstes Erforderniss. Gemüthsbewegungen können bei der notorischen Reizbarkeit der Reconvalescenten leicht zu heftigen Aufregungen führen, und die plötzlichen Todesfälle in Folge hastigen Aufsitzens im Bette sind zu bekannt, als dass es noch einer ausführlichen Begründung jener Forderung bedürfte. Erst ganz allmälig, wenn die Ernährung sich gehoben hat, wenn die reizbare Schwäche der ersten Wochen und Monate verschwunden ist, darf man, wie Maresch vorschlägt, den Versuch einer vorsichtigen psychischen Gymnastik machen, um das Gehirn wieder an eine regelrechte Thätigkeit zu gewöhnen. Alle diese Massnahmen haben den Zweck, die Ursachen der Asthenie und somit diese selbst möglichst rasch zu beseitigen. Es entsteht nur die Frage, ob auch die pathologisch-anatomischen Veränderungen in gleicher Weise wie die functionellen Störungen, einer Rückbildung fähig und dieser Therapie zugänglich sind. Wie es scheint, ist dies bis zu einem gewissen Grade allerdings der Fall. Vielleicht sind die von Buhl nachgewiesenen Schwankungen des Fettgehaltes, die ihn zu der Annahme einer Reorganisation des Nervengewebes in der Typhusreconvalescenz führten, als ein Ausdruck nicht blos der mikrochemischen, sondern auch der gröber histologischen Veränderungen innerhalb der centralen Nervenmassen aufzufassen, wenn auch bisher lediglich Vermuthungen darüber vorgebracht werden können. Wir würden dann annehmen dürfen, dass durch die Hebung der Körperernährung nicht nur das intranervöse Gleichgewicht wieder im sthenischen Sinne sich herstellte, sondern dass auch eine Neubildung von Nervenelementen stattfinden könnte, wie wir ja auch in anderen Organen die durch den Typhus hervorgebrachten Veränderungen in der Reconvalescenz eine allmälige Rückbildung durch Ersatz des Zerstörten erfahren sehen. Die Häufigkeit eines langsamen Ausgleiches selbst der länger dauernden Abschwächungen des gesammten psychischen Lebens nach Typhus scheint mir für diese Auffassung zu sprechen, da sie kaum durch irgend eine andere Annahme genügend zu erklären sein dürfte.

Natürlich können die Regenerationsvorgänge nicht im Stande sein, unter allen Umständen den Status quo ante wieder herzustellen. Wo nervöse Elemente in grossem Umfange zu Grunde gegangen, wo sehr zahlreiche Verbindungen zerstört sind, ist ein ausreichender

Ersatz nicht mehr möglich, und wir sehen daher in solchen Fällen allerdings vielfach die anfänglichen Erscheinungen sich etwas bessern, aber als Endresultat dennoch einen höheren oder geringeren Grad von Schwachsinn sich herausstellen, der dann wieder die prädisponirende Basis für anderweitige spätere psychische Erkrankungen abgeben kann. Es liegt daher auf der Hand, dass die Möglichkeit einer Restitution im Einzelfalle sehr verschiedene Grenzen haben wird, so dass wir unter den Ausgängen der asthenischen Typhuspsychosen alle möglichen Uebergangsformen zwischen vollständiger psychischer Integrität und hochgradigstem Schwachsinn anzutreffen erwarten dürfen. In der That finden wir nirgends so häufig, wie nach Typhus Fälle, die als „gebessert", „mit Defect geheilt", „fast geheilt" u. s. f. von den Autoren bezeichnet werden. Auch dieses Verhalten können wir als Stütze für die hier von uns vertheidigte Auffassung herbeiziehen. Die sich aus derselben ergebenden Aufgaben der Therapie und die Grenzen ihrer Leistungsfähigkeit sind durch diese Erörterung unmittelbar bestimmt. Da wir nicht im Stande sind, direct auf die Regenerationsvorgänge in irgend einer Weise einzuwirken, so bleibt uns auch unter diesem Gesichtspunkte nichts weiter übrig, als die Wiederherstellung der normalen Ernährungs- und Circulationsverhältnisse durch die bereits erwähnten Massregeln thunlichst rasch herbeizuführen und später dem organisirten Nervengewebe durch Uebung und Gewöhnung seine functionelle Leistungsfähigkeit wiederzugeben, so weit das eben nach der Lage des Falles noch möglich ist.

Die symptomatische Therapie hat ausser sorgfältiger Ueberwachung der Patienten vor Allem in den Aufregungszuständen einzuschreiten, obgleich auch hier die Diätetik meist entschiedenere Erfolge zu verzeichnen hat als die medicamentöse Ordination. Von besonderer Wichtigkeit ist ferner die Beseitigung der häufig bestehenden Sitophobie, die natürlich gerade hier einen ganz besonders verderblichen Einfluss haben muss. In ganz ähnlicher Weise ergeben sich noch mannigfaltige anderweitige Indicationen aus den verschiedenen Zügen der einzelnen Krankheitsbilder, ohne dass es nothwendig erscheint, darauf an dieser Stelle näher einzugehen.

Wie bereits mehrfach erwähnt, hat man dem Typhusprocesse ausser seinem directen Einflusse auf die Entstehung von Geistesstörungen auch eine sehr weitgehende Fähigkeit zugeschrieben, indirect das Auftreten psychischer Störungen herbeizuführen, insofern man ihn als prädisponirenden Factor betrachtete, der auch für Alienationen verantwortlich gemacht werden könne, die längere Zeit nach dem Ablaufe der acuten Erkrankung zur Entwickelung kämen. Ausser

Jacobi hat besonders Schlager, später Nasse und Hemkes diese Anschauung vertreten, und auch Winter hat dieser Categorie von Psychosen einen Abschnitt seiner Arbeit gewidmet. Es ist nach den vorliegenden Beobachtungen gewiss nicht zweifelhaft, dass die psychische Widerstandsfähigkeit durch die im Typhus das Nervensystem treffenden Schädlichkeiten in empfindlicher Weise auf lange Zeit, ja für das ganze Leben, geschwächt werden kann. Trotzdem aber glaube ich hier von einer eingehenderen Erörterung dieses Punktes deshalb absehen zu dürfen, weil die längere Zeit nach Ablauf des Typhus auftretenden Geistesstörungen durchaus keine charakteristischen Züge mehr bieten, wenn man nicht den mehr weniger ausgeprägten schwachsinnigen Charakter derselben als etwas Eigenartiges ansehen will. Sie verhalten sich eben, wie alle andern auf prädisponirter Basis sich entwickelnden Psychosen, gewähren, wie auch Griesinger angiebt, eine ungünstige Prognose, haben lange Dauer und Neigung zu Recidiven. Die Symptomatologie lässt ausser dem gemeinsamen Grundzuge einer gewissen Schwäche keine durchgreifenden Eigenthümlichkeiten erkennen, sondern der Einzelfall gewinnt ein durchaus individuelles und selbstständiges Gepräge, wie wir das schon früher bei jenen Formen zu bemerken Gelegenheit hatten, bei denen nicht sowohl das äussere Causalmoment, als die innere Anlage des Erkrankten als die wesentliche Ursache der psychischen Störung aufzufassen war. —

Weit seltener als beim Abdominaltyphus wird bei den verwandten Erkrankungsprocessen die Entstehung von Geisteskrankheiten beobachtet. So erzählt Mugnier einen Fall, in welchem bei einem Arzte in der Reconvalescenz von einem exanthematischen Typhus sonderbare Grössenideen auftraten, die nach einigen Monaten völlig wieder verschwanden. Diese Beobachtung ist offenbar ein Analogon zu den oben angeführten Fällen der ersten Gruppe.

Ueber die Psychosen bei Recurrens hat 1867 Hermann und in der neuesten Zeit Meschede einige Mittheilungen gemacht. Letzterer Autor vertheidigte auf der Naturforschervers. in Baden-Baden die Eigenart des Recurrensdeliriums gegenüber der von Fürstner geäusserten Ansicht, dass dasselbe wesentlich als Wirkung der Temperatursteigerung aufzufassen sei. Von den mir vorliegenden 6 Fällen betreffen 5 Männer; 5 derselben gehören dem febrilen, einer dem afebrilen Stadium der Erkrankung an. Das Alter der Erkrankten errreicht, soweit mir bekannt, bei Keinem derselben das 30. Lebensjahr. Von den febrilen Fällen bieten 3 genau das gleiche Krankheitsbild dar, nämlich eine plötzlich auftretende, ganz rapide sich steigernde furibunde Tobsucht,

die einmal mit Convulsionen einherging. In diesem Falle kehrten bei der nächsten Exacerbation zwar nicht die psychischen, wohl aber die nervösen Erscheinungen wieder, in einem andern trat mit dem neuen Anfalle Trismus und Tetanus auf, während das Delirium ausblieb. Der dritte, von Meschede berichtete Fall, ist nur deshalb von ihm als Recurrenswirkung aufgefasst worden, weil er auf der Höhe einer Recurrensepidemie zur Beobachtung kam. Die Dauer der Störung betrug überall 1—2 Tage; alle Fälle verliefen günstig. Aehnlich gestaltete sich eine weitere Beobachtung, die sich in einer Greifswalder Dissertation von Schmidt aufgeführt findet. Die Kranke, ein 20jähriges Mädchen, bot auf der Höhe der Krankheit das Bild vollständiger Verwirrtheit mit maniakalischen Anfällen dar. Interessant ist es, dass hier, als die Erscheinungen der Recurrens nach dem dritten Anfalle wichen und eine intercurrente Pleuropneumonie einen chronischen Verlauf zu nehmen begann, in der Reconvalescenz sich ein ausgesprochener Stupor mit völliger Reactionslosigkeit herausbildete, der unter dem Einflusse einer elektrischen Behandlung eine langsame Besserung erfuhr, so dass Patientin nach einigen Monaten entlassen werden konnte. Ein anderes Krankheitsbild zeigt die fünfte Beobachtung, nämlich eine active Melancholie mit Hallucinationen, die nach 2—3 Wochen in Genesung überging. Hermann spricht die Ansicht aus, dass im Jahre 1866 die Recurrens häufiger als früher von Reizerscheinungen psychischer und nervöser Art begleitet gewesen sei. Aehnlich giebt Meschede an, dass die Königsberger Epidemie im Sommer 1879 vielfache Cerebralsymptome dargeboten habe. Während im Stadium der Incubation vorzugsweise die motorische Seite ergriffen sei, sollen auf der Acme vor Allem hallucinatorische Träume und Delirien, meist mit dem Charakter agitirter und hypochondrischer Melancholie zur Beobachtung kommen. Wie ich glaube, kann man bei der bekannten infectiösen Natur der Recurrens die Möglichkeit einer directen Einwirkung der Krankheitsursache auf das Gehirn kaum von der Hand weisen. Natürlich bin ich nicht in der Lage, für diese Ansicht stringente Beweise vorbringen zu können, allein die Aehnlichkeit des psychischen und nervösen Symptomencomplexes mit gewissen Formen der Intermittens larvata, sowie mit den Initialdelirien des Typhus und der Variola macht mir dieselbe in hohem Grade wahrscheinlich.

Im Nachstadium der Recurrens sah Meschede allgemeine psychische Schwäche, grosse geistige Ermattung mit furchtsam ängstlicher Stimmung oder mit Indolenz und Abulie. Der einzige mir vorliegende Fall derart stammt von Hermann. Mit dem ersten

Temperaturabfalle entwickelte sich neben Schlaflosigkeit und Unruhe ein verwirrtes Grössendelirium mit Zornausbrüchen, das nach 2 bis 3 Tagen wieder verschwand. Dieselben Erscheinungen wiederholten sich, aber in geringerem Grade, auch beim zweiten Temperaturabfalle; es bestand völlige Amnesie.

Anhangsweise will ich hier noch erwähnen, dass auch bei acutem Magen- und Darmcatarrh Psychosen zur Beobachtung kommen. Panthel sah heitere, verwirrte Delirien während eines fieberhaften Darmcatarrhes und bei einem 12jährigen Mädchen traumartiges, kindisches sonderbares Wesen in der Reconvalescenz von einem solchen auftreten. Beide Male ging die Störung ziemlich rasch vorüber, im letztern Falle bei roborirender Behandlung. Ein verwirrtes hallucinatorisches Delirium beobachtete Delasiauve bei einem febrilen Magencatarrh, der sich an länger dauernde Verdauungsstörungen nach Cholera angeschlossen hatte; über den Ausgang finde ich keine Angabe. Der Einfluss chronischer Magen- und Darmerkrankungen auf die Entwickelung psychischer Alienationen ist von Holthoff in Erlenmeyer's Correspondenzblatt XVIII, 8, 1872, p. 125 behandelt worden.

Literatur.

I. Deutsche.

1. Horn, Glückliche Heilung bösartiger Nervenfieberkranken mit Band der Füsse. Horn's Archiv für medicinische Erfahrung 1813, Heft 3, p. 488. Zwei weitere Arbeiten ibidem p. 495 und 501. Casuistische Mittheilungen mit epicritischen Bemerkungen.
2. Staudenmeyer, Typhus mit Uebergang in Wahnsinn. Württemb. Correspondenzblatt, XVII, 1847, 30. Nov., No. 39, p. 314. Casuistische Mittheilung.
3. Wolfsteiner, Ueber psychische Störungen im Verlaufe des Typhus, geschrieben pro facultate docendi. München 1857. Allgemeine theoretische Erörterungen ohne ausreichende casuistische und statistische Basis; einige neue, interessante Gesichtspunkte.
4. Schlager, Ueber den Typhusprocess in seinen Beziehungen zur Entwickelung und zum Verlaufe der psychischen Störungen. Oesterreichische Zeitschrift f. pract. Heilkunde, III, 33—35, 1857. Referat Gazette des hôpitaux 1858, 6. février. Diese Arbeit behandelt ausser den eigentlichen Typhuspsychosen auch die prädisponirende Wirkung des Typhus und den Einfluss desselben auf bestehendes Irresein.
5. Buhl, Ueber den Wassergehalt im Gehirn bei Typhus. Henle und Pfeufer's Zeitschrift für rationelle Medicin, 3. Reihe, Bd. 4, p. 294,

1858. Eingehende, sehr werthvolle Untersuchungen mit interessantem Résumé.

6. Maresch, Einige Fälle von Geistesstörung im Verlaufe des Typhus. Zeitschr. der k. k. Gesellsch. d. Aerzte in Wien, Jahrg. XV, Neue Folge, II, 32, p. 501, 8. August 1859. Sechs gute Krankengeschichten mit werthvollen epicritischen Bemerkungen; keine Literatur.

7. Albers, Ueber den parenchymatösen Hirninfarct in chronischen und acuten Irreseinsformen. Virchow's Archiv 1861, XXIII, (2. Folge Bd. III.), 1. und 2, II, p. 7. Darstellung gewisser pathologisch-anatomischer Veränderungen des Gehirns, namentlich des „typhösen parenchymatösen Hirninfarctes".

8. Irresein nach Typhus. Irrenfreund VII, 1865, 3. p. 40. Wesentlich Referat über eine Arbeit von Delasiauve, Journal de médecine mentale 1864, No. 2 und 3.

9. Bäumler, Klinische Beobachtungen über den Abdominaltyphus in England. VI. Erscheinungen von Seiten des Nervensystems. Deutsches Archiv für klinische Medicin III, p. 535, 1867. Einige werthvolle Beobachtungen nebst interessanten Bemerkungen über die Pathogenese der febrilen Typhuspsychosen.

10. Hermann, Psychosen bei Febris Recurrens. Petersburger Medic. Zeitschrift XV, 1, p. 1, 1867. Mir nur aus dem Referat Schmidt's Jahrbücher 136, 1867, p. 25 bekannt geworden. 3 Fälle.

11. Flemming, Fälle von Psychosen nach Ileotyphus. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie 1869, XXVI, 4 und 5, p. 557. Kurze Mittheilung über einige interessante Fälle.

12. Nasse, Ueber Typhus und Irresein, Bericht von der Naturforscherversammlung zu Innsbruck. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie 1869, XXVI, 6. p. 713. Vortrag allgemeineren Inhaltes, der auch auf die Heilung von Psychosen durch intercurrenten Typhus Rücksicht nimmt.

13. Hoffmann, Untersuchungen über die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Organe beim Abdominaltyphus. Leipzig, 1869. Diese Arbeit enthält sehr ausgedehnte Untersuchungen über die Befunde in der Schädelhöhle, auch über mikroskopische Veränderungen des Nervengewebes.

14. Betke, Die Complicationen des Abdominaltyphus. Deutsche Klinik 1870, XXII, 4, No. 42 und folgende bis No. 48, p. 380, 394, 402, 409. 420, 430, 438. Sehr werthvolle und detaillirte Statistik über 1400 Typhusfälle.

15. Betz, Ueber die während des Typhus auftretenden Grössenwahndelirien. Memorabilien XVI, 1, p. 15, 10. März 1871. Referat bei Virchow-Hirsch, Jahresber. 1871, II, p. 225. Wesentlich allgemeine Phrasen.

16. Ritter, Ein Fall von Irresein nach Abdominaltyphus. Memorabilien XVI, IV, p. 89, 15. Juni 1871. Referate Schmidt's Jahrbücher 1872, 153, p. 80 und Virchow-Hirsch, Jahresbericht, 1872, II, p. 225. Casuistische Mittheilung nebst einigen therapeutischen Speculationen.

17. Nasse, Ueber die Beziehungen zwischen Typhus und Irresein. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie, XXVII, 1 und 2, p. 11. 1871. Grössere Arbeit, die ausser den Typhuspsychosen in sehr eingehender Weise den Einfluss des Typhus auf bestehende Geistesstörungen behandelt.

18. Wolf, Der Typhus im Verhältniss zu den Psychosen. Erlenmeyer's Correspondenzblatt XVIII, 7. p. 105, 1872. Theoretische Erörterungen über die Ursache der typhösen Cerebralsymptome, die in vasomotorischen Störungen gesucht wird.

19. Schmidt, Drei Fälle von Psychose nach Typhus. Dissertation, Greifswald, 1873. Referat Virchow-Hirsch, Jahresberichte 1873, II, p. 256. Der eine dieser Fälle gehört der Recurrens an.

20. Mendel, Typhus und Geisteskrankheit. Berliner Klinische Wochenschr. 1873, No. 38, p. 456. Kleinere Abhandlung allgemeinen Inhaltes.

21. Feith, Aphasie und Ataxie bei einem 5jährigen Kinde nach Typhus; psychische Alteration; Heilung. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie XXX, 2. p. 236, 1874. Casuistische Mittheilung.

22. Popoff, Ueber Veränderungen im Gehirn bei Abdominaltyphus und traumatischer Entzündung. Virchow's Archiv LXIII, 3 u. 4. XX, p. 421 1875 (6. Folge, Bd. III). Pathologisch-anatomische und experimentelle Studien über die Einwanderung weisser Blutkörperchen in die Hirnrinde und speciell in die Ganglienzellen derselben.

23. Cruevel, Zwei Fälle von Psychosen nach Typhus. Dissertation, Greifswald. Mir nur aus dem Referate bei Virchow-Hirsch, Jahresberichte 1875, II. p. 45 bekannt.

24. Hemkes, Ueber Irresein nach Typhus abdominalis. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie XXXIII, 3, p. 298, 1876. Eine grössere Anzahl zum Theil zweifelhafter Krankengeschichten nebst einigen allgemeineren Bemerkungen.

25. Herzog Carl in Bayern, Untersuchungen über die Anhäufung weisser Blutkörper in der Gehirnrinde. Virchow's Archiv LXIX (6. Folge, Bd. IX), 1, IV, p. 55, 1877. Nachuntersuchung und theilweise Rectificirung der von Popoff gefundenen Resultate.

26. Buhl, Die Schwankungen des Fettgehaltes des Gehirns im Typhus abdominalis. Mittheilungen aus dem pathologischen Institute zu München 1878, IX. p. 215. Kurze Mittheilung über einige interessante Untersuchungsergebnisse.

27. Winter, Ueber die Beziehungen des Typhus abdominalis zu Geisteskrankheiten. Friedreich's Blätter f. gerichtl. Medicin 1879, XXX, 1, p. 22. In dieser Arbeit findet sich das literarische Material fast vollständig gesammelt, ohne jedoch ausgiebige Verwerthung gefunden zu haben.

28. Febris recurrens, Irrenfreund XXII, 3. p. 39. 1880. Referat über den Vortrag von Meschede auf der Naturforscherversammlung in Baden-Baden. Aehnliche Referate finden sich in der Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie XXXVII, 4, 1880, p. 386 und ibidem p. 492.

Einzelne kleinere pathologisch-anatomische Mittheilungen, sowie die nicht unbedeutende Literatur über die nervösen Störungen nach Typhus habe ich nicht mit aufgeführt.

II. Französische.

1. Martin-Solon, Fièvre typhoïde grave; délire; hémorrhagie intestinale; guérison. Gazette des hôpitaux, 2. série, V, 16. année, 1843, 120, p. 479. Wesentlich casuistische Mittheilung.
2. Simon, Max, De la folie consécutive à la fièvre typhoïde et de son mode ordinaire de terminaison. Journal des connaissances médico-chirurgicales 1844, août. Mir nicht im Original, sondern nur in den mehr weniger ausführlichen Citaten und Excerpten bei Mugnier, Chéron u. A. zugänglich gewesen. Eine Anzahl guter Beobachtungen.
3. Sauvet, Remarques sur le délire consécutif aux fièvres typhoïdes. Annales médico-psychologiques, VI, Sept. 1845, p. 223. Referat Schmidt's Jahrbücher 1867, 136, p. 139. Zwei Fälle von asthenischer Geistesstörung mit eingehender Epicrise.
4. Rostan, Fièvre typhoïde; méningo-encéphalite; érysipèle de la face. Gazette des hôpitaux 21. année, 2. série, X, No. 73, 24. juin 1848, p. 291. Casuistische Mittheilung nebst einigen Bemerkungen über die anatomische Grundlage von Delirien.
5. Sauvet, Monomanie ambitieuse consécutive à une fièvre typhoïde. Annales médico-psychologiques, 2. série, I, juillet 1849, p. 470. Casuistische Mittheilung.
6. Leudet, Monomanie ambitieuse survenue dans la période de déclin d'une fièvre typhoïde; symptômes peu graves; guérison. Annales médico-psychologiques, 2. série, II, janvier 1850, p. 148. Casuistische Mittheilung.
7. Thore, Observations d'hallucinations développées dans le cours de la fièvre typhoïde. Annales médico-psychologiques, 2. série, IV, janvier 1852, p. 57. Wesentlich casuistische Mittheilung.
8. Trélat, Annales médico-psychologiques 1856, p. 174. Zwei Fälle, die sich bei Mugnier und Chéron reproducirt finden.
9. Limousin, du délire aigu symptomatique de la fièvre typhoïde et de la méningite cérébrale et de son traitement par l'opium. Archives générales de médecine 1863, II, 6. série, II, p. 150, août. Referat Prager Vierteljahrsschrift 1864, XXI, II, 82, Analecten, p. 83. Sechs Fälle von Typhus mit Delirien, zwei von Meningitis; günstige Wirkung des Opium.
10. Thore, Observation de delirium tremens au début de la fièvre typhoïde. Annales médico-psychologiques, 4. série, V, janv. 1865, p. 44. Casuistische Mittheilung.
11. Fort, Typhoidfieber, irrthümlich für acute Manie gehalten. Gazette des hôpitaux, 1865, 68. Mir nicht zugänglich gewesen.
12. Motet, Geistesverwirrung beim Auftreten eines Typhoidfiebers. Gazette des hôpitaux, 1866, 36. Dieser Fall ist mir nur in der Reproduction bei Barbelet zugänglich gewesen.

13. Bourada, Quelques considérations sur les troubles intellectuels qui s'observent dans le cours de la fièvre typhoïde ou pendant la convalescence. Thèse de Paris, 1867. Kurze, aber sachgemässe Darstellung der wesentlichsten Punkte, ohne eigene Beobachtungen.

14. Vuillemin, Du délire dans la fièvre typhoïde. Thèse de Paris 1874. Werthvolle, sehr klare und eingehende Arbeit.

15. Barbelet, Essai sur les troubles vésaniques dans la fièvre typhoïde. Thèse de Paris, 1874. Umfangreiche, jedoch vielfach rein compilirte Arbeit.

16. Béhier, De l'aliénation mentale consécutive à la fièvre typhoïde. Gazette des hôpitaux, 48. année, 1875, 3, p. 17. Referat Virchow-Hirsch Jahresberichte 1875, II, p. 35. Wesentlich casuistische Mittheilung.

17. Bouchut, Des complications cérébrales et cérébrospinales dans la fiévre typhoïde. Gazette des hôpitaux, XLVIII, 143, p. 1137, 1875. Ein Fall mit allgemeinen Erörterungen über die anatomische Basis der Typhusdelirien.

18. Barié, Ueber Delirien Typhuskranker, L'Union 1877, 43. Mir durch das Referat Schmidt's Jahrbücher 1878, 177, p. 78 bekannt geworden.

19. Raynaud, Des formes du délire dans la fièvre typhoïde. Gazette hebdomadaire 1877, 2. série, XIV, No. 44, p. 696, 2. Novembre. Klinische Besprechung der einzelnen Formen des Typhusdeliriums unter Berücksichtigung der asthenischen Zustände und der Einwirkung des Typhus auf bestehende Geisteskrankheiten.

20. Liouville, Ambitiöses Delirium in der Reconvalescenz nach Typhus. Annales médico-psychologiques 6. série, I. p. 428, mai 1879. Mir nicht zugänglich gewesen.

Kleinere Beiträge und namentlich casuistische Mittheilungen finden sich ferner in zahlreichen anderen Arbeiten zerstreut, so bei Thore, études sur les maladies incidentes des aliénés (Annales médico-psychologiques 1846, p. 375), bei Delasiauve, des diverses formes mentales (Journal de médecine mentale 1864, p. 164), ferner bei Louis, Chomel, Forget, Littré, Tardieu, Morel, Marcé, Grisolle, Lacannal u. s. f. Vielleicht ist auch der von de Lucé (Bull. de thérap. LXXVII, p. 360) veröffentlichte Fall hierher zu rechnen.

III. Englische.

1. Hudson, Ueber Hirnsymptome beim Typhus. Dublin medical journal, May 1857. Mir nicht zugänglich gewesen.

2. Murchison, Case of typhoid fever with unusually severe cerebral symptoms in the beginning. British medical journal 1866, march 16., p. 288. Auch diese Arbeit ist mir leider nicht im Original zugänglich gewesen. Referat Virchow-Hirsch Jahresberichte, 1867, II, p. 256.

3. Hack Tuke, Case of typhoid fever. ending in Bells disease or exhaustive mania. Boston medical and surgical journal, 1871, No. 28. Casuistische Mittheilung. mir nur aus dem Referate Virchow-Hirsch, Jahresberichte 1872, II, p. 239 bekannt.

Vielleicht gehört hierher auch der von Handfield Jones, British medical journal, 1867, january 12., p. 27 mitgetheilte Fall. Ein Referat über denselben findet sich Schmidt's Jahrbücher 1867, 135, p 211.

Cholera asiatica.

Das literarische Material, welches bisher über den Zusammenhang geistiger Störungen mit der Cholera vorliegt, ist ein sehr dürftiges. Die ersten hierher gehörigen Fälle kamen 1831 in Riga und 1832 in Paris zur Beobachtung. Esquirol erwähnt, dass er drei Kranke behandelt habe, deren Alienation eine Folge der Cholera gewesen sei; Brierre de Boismont und Cazeaux gaben in der Sitzung der Société de médecine in Paris am 17. August 1850 an, im Jahre 1832 ähnliche Erfahrungen gemacht zu haben, und Chéron veröffentlicht zwei Fälle, die von Bazin im gleichen Jahre beobachtet worden waren. Endlich hat auch Rayer in der Gazette médicale von 1832 eine einschlägige Beobachtung mitgetheilt. Eine zweite Reihe von Fällen stammt aus den Jahren 1847 und 1848, so derjenige von Krempin, zwei von Neumann in seinem Lehrbuche kurz referirte Beobachtungen und die Casuistik von Delasiauve, die ihm zu einem kleinen Aufsatze in den Annales médico-psychologiques Veranlassung gab. Eine Mittheilung von Müller in Riga aus dem Jahre 1849 ist mir nicht im Originale zugänglich gewesen. Vereinzelte, meist nur angedeutete Fälle und kurze Bemerkungen finden sich in der Gazette des hôpitaux von 1850, ferner bei Tardieu, Morel und Guislain. Erst 1866 erschien wieder eine wichtigere Arbeit von Mesnet, nachdem allerdings Delasiauve 1864 den alten Gegenstand noch einmal wieder aufgenommen hatte. Seither ist meines Wissens nur noch 1868 eine Mittheilung von van Holsbeek in Brüssel erschienen, die neben einer kurzen Recapitulation der Literatur eine Anzahl selbst beobachteter Fälle enthält.

Leider ist es bei der geringen Ausdehnung und der fragmentarischen Beschaffenheit des vorhandenen literarischen Materials nicht möglich, von unserem Gegenstande eine auch nur einigermassen abgerundete Darstellung zu liefern; vielmehr werde ich mich darauf

beschränken müssen, in grossen Zügen die wenigen, zumeist hypothetischen Ergebnisse aufzuführen, welche die Betrachtung der Thatsachen uns bisher an die Hand giebt. Diese erzwungene Resignation ist um so mehr zu bedauern, als gerade die Cholera eine Reihe von eigenthümlichen Zuständen darbietet, deren Causalbeziehungen zu psychischen Störungen in hohem Grade eines eingehenderen Studiums werth wären. Schon eine oberflächliche Betrachtung des Krankheitsverlaufes zeigt nämlich sehr erhebliche Differenzen von demjenigen aller früher besprochenen Processe. Vor Allem ist charakteristisch der rasche und vollständige Wechsel der somatischen Erscheinungen, wie er sich zwischen den Prodromen und dem Stadium algidum, zwischen diesem und der Reaction, mit dem Eintritte des Typhoids und endlich mit dem Beginne der Reconvalescenz zu vollziehen pflegt. Es wird daher angezeigt sein, diese verschiedenen Stadien mit ihren Besonderheiten und nach ihrer pathogenetischen Bedeutung einzeln in's Auge zu fassen,

Ueber das Auftreten von Psychosen in der Prodromalzeit ist mir nichts bekannt geworden, wenn man nicht etwa jene Fälle hierher rechnen will, in denen die Furcht vor der Cholera mit dem Auftreten der ersten Symptome sich bis zur Geistesstörung steigerte. Es scheint demnach, dass die Invasion und Entwickelung des Choleragiftes in einer Weise vor sich geht, die eine directe Einwirkung auf das Centralnervensystem, wie wir sie bei Intermittens, Variola, Typhus zu Stande kommen sahen, nicht begünstigt. Möglich, dass das infectiöse Ferment während des Krankheitsverlaufes stricte localisirt bleibt und nicht in ausgiebigerem Masse in das Blut übergeht, möglich auch, dass es seinem Wesen nach ungeeignet ist, eine Reizwirkung auf das Nervengewebe auszuüben. Mit dem eigentlichen Ausbruche der Cholera ändert sich die Scene. Während bei anderen acuten Krankheiten in diesem Zeitpunkte das mächtige Causalmoment des Fiebers eingreift und vielfach bis zum Schlusse den Gang der Ereignisse beherrscht, entwickelt sich hier in kürzester Frist ein intensiver Collapszustand. Durch die profusen Entleerungen werden dem Körper rasch enorme Quantitäten von Wasser und Eiweiss entzogen und die Kreislaufsenergie sinkt rapide. Dabei hält sich die Temperatur wenig über, auf oder selbst unter der Norm. Indessen diese stürmisch hereinbrechenden Störungen geben überraschender Weise dennoch nur höchst selten zum Auftreten ausgeprägterer psychischer Symptome Veranlassung. Vielmehr schildert Lebert geradezu als charakteristisch für das Stadium algidum die erschütternde Beobachtung, dass die Kranken trotz der intensivsten somatischen

Erscheinungen fast immer, selbst bis zum Tode, bei klarem ungetrübtem Bewusstsein bleiben. Nur in einzelnen Fällen stellen sich, nach Lebert namentlich bei Säufern, Delirien oder aber Präcordialangst, etwas häufiger stuporöse Zustände leichteren oder schwereren Grades ein. Leider bin ich nicht in der Lage, hier an der Hand meiner Casuistik genauere Angaben machen zu können. Die Ursache der psychischen Symptome ist wohl hauptsächlich in den weitgehenden Circulationsstörungen zu suchen, wie sie sich aus dem rapiden Wasserverluste entwickeln und in der allgemeinen Schwächung des Kreislaufes mit Ansammlung des dunklen dickflüssigen Blutes in den Venen zu Tage treten. Man sollte erwarten, dass diese Alterationen im Stande wären, binnen Kurzem die Ernährung des Nervengewebes in sehr hohem Grade zu beeinträchtigen. Es scheint demnach, dass die niedrige Temperatur, die bis dahin bestehende Integrität des Nervensystems, sowie endlich die kurze Dauer des Stadium algidum zur Erklärung für den verhältnissmässig geringen Effect jener Störungen herbeigezogen werden müssen. Neben der pathogenetischen Wirkung der Circulationsanomalien könnte man noch an die Verminderung des Wassergehaltes denken, die nach Buhl's Untersuchungen durchschnittlich 3,58 pCt. beträgt. Der genannte Autor neigt sich indessen wegen der Seltenheit psychischer Symptome im Stadium algidum der Ansicht zu, dass eine Abnahme des Wassergehaltes überhaupt keine Hirnerscheinungen hervorzurufen im Stande sei. Irgendwelche sonstige Anhaltspunkte zur Beurtheilung dieser Frage liegen meines Wissens bisher nicht vor.

Anders gestaltet sich die Sachlage, wenn im Stadium der Reaction die Kreislaufstörungen mit dem Nachlass der Diarrhöen eine rasche Rückbildung erfahren. Hier kommen in der That etwas häufiger psychische Symptome zur Beobachtung, von der erhöhten Reizbarkeit mit Schlaflosigkeit und grosser Schwäche bis zu lebhaften Aufregungszuständen, die nicht selten auch von nervösen Erscheinungen, Krämpfen u. s. w. begleitet sind. Buhl hat diese Störungen auf die rasche Ausgleichung der Wasserabnahme zurückgeführt, während Mesnet, der für das Stadium algidum eine directe Einwirkung des Choleragiftes auf den Sympathicus annahm, sich diese Intoxication in der Reactionszeit auf das Gehirn fortgeschritten dachte. Er sah bei 6 Kranken in diesem Stadium Gehirnsymptome von meningitischer Form auftreten, konnte aber nur einmal die Existenz einer wirklichen Meningitis an der Leiche nachweisen, obgleich die Hälfte seiner Patienten starb. Sehr bestimmt hatte sich Rayer für die Annahme einer „phlegmasie des méninges et de l'encéphale“ ausgesprochen,

und ebenso glaubte Tardieu einzelne Fälle auf eine solche zurückführen zu müssen, wenn er auch für die Mehrzahl der Fälle nur an Congestionen des Hirns und seiner Häute dachte. Letztere Ansicht ist später auch von Mugnier vertreten worden, der dieselbe allerdings auch auf die Psychosen der Reconvalescenzperiode ausgedehnt hat. Ich bin nicht im Stande, auf Grund der literarisch überlieferten Fälle etwas Entscheidendes zur Beantwortung der hier sich aufdrängenden Fragen vorzubringen, neige mich indessen ebenfalls der Ansicht zu, dass namentlich die häufig beobachteten Congestionen in ihrer Einwirkung auf das in seiner Widerstandsfähigkeit geschwächte Nervensystem für die Entwickelung psychischer Störungen verantwortlich zu machen seien. Die Umwälzung in den Circulationsverhältnissen vollzieht sich so stürmisch, die arterielle Blutwelle wächst so rasch an bis zur Norm und über dieselbe hinaus, dass, auch wenn keine Temperaturerhöhung vorhanden ist, vielleicht schon in jenen Momenten die Ursache der deliriösen Zustände gefunden werden kann. Greifbare pathologisch-anatomische Befunde sind verhältnissmässig zu selten, als dass man sie zur Erklärung der psychischen Symptome herbeiziehen könnte, und auch die Hypothese einer specifischen Wirkung des Cholerafermentes erscheint zu wenig durch Thatsachen gestützt, um vor der Hand Anspruch auf Wahrscheinlichkeit machen zu können.

Am eclatantesten und häufigsten sind geistige Störungen in jenen eigenthümlichen dem Choleraverlaufe angehörigen Zuständen, die man als Typhoid bezeichnet hat. Einige wenige der von mir gesammelten Fälle scheinen mir hierher zu gehören, wenn auch ein ganz sicheres Urtheil wegen der Ungenauigkeit der Relation nicht möglich ist. Nach dem Ablaufe der ersten stürmischen somatischen Erscheinungen stellen sich wenige Tage später ziemlich plötzlich mehr weniger heftige psychische Symptome ein, nicht selten von einer Temperatursteigerung begleitet. Dabei besteht grosse Erschöpfung, bisweilen nervöse Störungen, Convulsionen und Aehnliches. Die Fälle meiner Casuistik zeigten das Bild des Delirium acutum mit heftiger Aufregung, Geschwätzigkeit und Schlaflosigkeit, doch kommen nach Angabe der Autoren am häufigsten soporöse und comatöse Zustände zur Beobachtung. In einem von Mesnet mitgetheilten Falle, der vielleicht hierher zu rechnen ist, entwickelte sich in der Reconvalescenz von einer leichten Cholera, nachdem Contracturen an den Fingern und Zehen aufgetreten waren, einige Tage später heftiges Fieber und zugleich eine intensive Aufregung, in welcher der Kranke sich mit einem bleiernen Nachtgeschirr mehrere Schläge auf den Kopf

versetzte, ohne nach der bald erfolgten Beruhigung noch etwas davon zu wissen. Es erschien am zweiten Tage darauf ein Erysipel, an welchem der Patient zu Grunde ging. Die Section ergab ausser dem „état piqueté sablé“ der Hirnsubstanz nichts Abnormes. In den übrigen Fällen ging das Delirium rasch, nach wenigen Tagen oder höchstens Wochen in Genesung über. Ueber die Ursachen des Choleratyphoids gehen die Ansichten bekanntlich weit auseinander. Natürlich kann es hier nicht meine Aufgabe sein, mich auf diese Frage näher einzulassen; nur so viel will ich bemerken, dass die geschilderten psychischen Erscheinungen vielleicht am einfachsten als febrile und congestive aufgefasst werden, wenn auch in jenen schweren Fällen von Sopor und Coma mit nervösen Symptomen der Gedanke an eine urämische Basis am nächsten liegen mag. Ob dabei das Fieber Begleiterscheinung einer Complication, ob es der Ausdruck einer nervösen Störung ist u. s. f., darüber lassen sich zur Zeit wohl nur sehr unsichere Vermuthungen vorbringen. Selbstverständlich hat es auch hier nicht an Autoren gefehlt, die eine meningitische oder encephalitische Erkrankung als die Grundlage der psychischen Symptome supponirten.

Wie man aus dieser durchaus unzulänglichen Darstellung der während des Verlaufes der Cholera auftretenden Alienationen ersieht, herrscht auf diesem Gebiete noch unumschränkt die Hypothese, während Thatsachen, namentlich gute klinische Beobachtungsreihen bisher gänzlich fehlen. Etwas, wenn auch nicht viel, besser steht es in dieser Beziehung mit jenen Geistesstörungen, die erst in der ausgesprochenen Reconvalescenz, auf asthenischer Grundlage zur Entwickelung kommen. Ich habe aus der Literatur 19 hierher gehörige Fälle zusammengefunden. Von denselben gehören 68,4 pCt. dem männlichen Geschlechte an; 37,5 pCt. der Patienten hatten das 30. Lebensjahr noch nicht erreicht. Eine grössere Häufigkeit der Männer scheint der Morbilität der Cholera überhaupt zuzukommen, besonders muss dieselbe aber bei den Reconvalescenten hervortreten, da die Mortalität der Weiber eine höhere zu sein pflegt und daher vorzugsweise erstere die Krankheit überstehen. Hinsichtlich der Lebensalter geht die Annahme dahin, dass die Disposition zur Erkrankung an Cholera in den späteren Jahren abnimmt, während die Mortalität steigt. Wir dürfen daher vielleicht in den angeführten Zahlen einen Ausdruck für die Thatsache sehen, dass der Krankheitsprocess bei den höheren Altersklassen schwerer zu verlaufen und tiefer in die Ernährungsverhältnisse des Organismus einzugreifen pflegt. Eine ziemlich untergeordnete Rolle scheint der individuellen Prädisposition zuzukommen, die ich nur in 21 pCt. angegeben fand. Es handelte sich dabei um anämische

Zustände oder reizbares, nervöses Temperament, einmal um eine heftige Gemüthsbewegung. Ueber Erblichkeit und Alcoholismus als prädisponirende Momente stehen mir keine Daten zu Gebote.

Die Reconvalescenz der Cholera bietet ganz ähnliche somatische Verhältnisse dar, wie wir ihnen bereits früher nach andern schweren Erkrankungen begegnet sind. Schon Delasiauve war geneigt, als die Ursache der hier beobachteten Geistesstörungen die „altération physico-chimique du sang“ anzunehmen und Chéron ist ihm darin gefolgt. In der That müssen wir es hier mit colossalen und sehr rasch hereinbrechenden Veränderungen in der chemischen und physikalischen Zusammensetzung des Blutes zu thun haben. Die gewaltigen Verluste an Wasser, Salzen und Eiweiss, sowie die schleunigen Reactionsbewegungen des Organismus, um das verloren Gegangene zu ersetzen, sind zweifellos von mächtigen Schwankungen in der Constitution der Ernährungsflüssigkeit begleitet, die dann ihrerseits nicht ohne intensive Beeinträchtigung der Functionsfähigkeit der Organe bleiben können. Die Folgen dieser Störungen, die bei kurzer Dauer, wie es scheint, sich ohne tiefere Nachtheile wieder ausgleichen können, werden sich natürlich dann am meisten bemerkbar machen, wenn mit dem Ablaufe des Reactionsstadiums die Pulsfrequenz und mit ihr die erhöhte Blutzufuhr zu den Geweben auf die Norm heruntersinkt und nunmehr an die Accommodationsfähigkeit derselben Anforderungen gestellt werden, denen sie nach den erlittenen Schädigungen nicht mehr gerecht zu werden im Stande sind. Dieser Zeitpunkt wird um so früher eintreten, je weniger intensiv die Reaction sich gestaltete; auf der andern Seite aber darf man vielleicht erwarten, dass eine besondere Heftigkeit derselben den consecutiven Schwächezustand nach ihrem Schwinden nur ausgeprägter hervortreten lassen wird. Natürlich können alle diese Verhältnisse durch individuelle und epidemische Momente mannigfache Modificationen erfahren, und es wird noch vieler Beobachtungen bedürfen, um die durchgreifenden Gesetze dieser verwickelten Beziehungen aufzufinden.

Die Symptomatologie der hier behandelten Geistesstörungen bietet im Wesentlichen drei ziemlich in gleicher Häufigkeit vorkommende Krankheitsbilder dar, die eine grosse Aehnlichkeit mit den nach andern acuten Erkrankungen auftretenden Psychosen erkennen lassen. Die erste Gruppe von Fällen zeigt die Symptome einer acuten Aufregung. Nach dem Schwinden der Reactionserscheinungen werden die Kranken plötzlich sehr erregt und verwirrt, schlaflos, deliriren lebhaft, zeigen grosse motorische Unruhe und Ideenflucht mit bald

exaltirter, bald mehr depressiver Stimmung. Oefters scheinen auch Hallucinationen vorhanden zu sein. Meist tritt sehr bald Beruhigung ein, bisweilen schon nach einigen Stunden. Die Erinnerung an das Vorgefallene ist gewöhnlich eine unklare und verworrene. In einzelnen Fällen kommt die Psychose erst einige Zeit später zur Entwickelung, wenn die rasch Genesenen zu bald in die früheren Verhältnisse zurückkehren, bevor sie die vielfachen, auf sie einwirkenden Schädlichkeiten ohne verderbliche Schwankungen des psychischen Gleichgewichts zu ertragen im Stande sind. Bei zwei derartigen Patienten trat dann ein verwirrtes Grössendelirium mit Geschwätzigkeit und Schlaflosigkeit auf, welches bei geordneter Behandlung und Pflege nach einigen Wochen wieder verschwand.

Ganz anders gestaltet sich das Krankheitsbild in der zweiten Gruppe von Beobachtungen, die den Charakter einer Melancholie mit Wahnideen und Sinnestäuschungen tragen. Aehnlich wie bei gewissen Formen der asthenischen Typhuspsychosen kehrt hier mit dem Zurücktreten der somatischen Störungen nicht die normale Stimmung wieder, sondern die Kranken bleiben deprimirt und traurig, äussern hypochondrische und melancholische Wahnvorstellungen und zeigen ein ängstlich-unruhiges Wesen. Der Schlaf ist schlecht; hie und da tritt Neigung zu Mord und Selbstmord hervor; stets bestehen Hallucinationen. In der Regel pflegen die psychischen Symptome mit der körperlichen Erholung im Laufe der nächsten Wochen zu verschwinden; nur selten dauern sie länger als einige Monate.

Die letzte Form psychischer Alteration umfasst wesentlich stupuröse Zustände. Hier steigert sich die Depression zu völliger Apathie, wenn auch die höchsten Grade des Stupors, wie sie z. B. nach Typhus beobachtet werden, hier wohl nur selten zur Entwickelung kommen. Nachdem bisweilen im Reactionsstadium Delirien voraufgegangen sind, tritt unter den Zeichen allgemeiner geistiger und körperlicher Schwäche eine rasche Erschlaffung ein, die nach mehreren Tagen oder Wochen, selten erst nach Monaten allmälig wieder dem normalen Verhalten Platz macht, bisweilen nach einem Stadium vorübergehender Aufregung. In einem Falle war während des Choleraverlaufes eine heftige Darmblutung mit folgendem Collapse erfolgt, und der Stupor trat plötzlich beim ersten Erheben aus dem Bette auf; in einem andern Falle schloss sich derselbe an eine heftige in die Reconvalescenz fallende Gemüthsbewegung an.

Nicht selten, nämlich in 16 pCt. der Fälle, finden sich als Begleiterscheinungen der asthenischen Cholerapsychosen nervöse Störungen, namentlich epileptische Anfälle, Sprachstörung, Tremor und

Aehnliches. Diese Symptome, die ja auch sonst ein häufiges Vorkommniss bei Cholera sind, können natürlich für jene Geistesstörungen nur in ähnlichem Sinne als charakteristisch gelten, wie wir uns bereits früher über die Beziehungen der Chorea zu den Rheumatismuspsychosen ausgesprochen haben.

Die Dauer der Alienationen in der Cholerareconvalescenz ist im Allgemeinen eine mittlere, da 18,8 pCt. der Fälle bis zum Ende der ersten Woche, weitere 56,2 pCt. innerhalb des ersten Monates endigen und nur 25 pCt. sich über mehrere Monate oder gar bis zur Dauer eines Jahres hinziehen. Die Prognose darf wohl als absolut günstig bezeichnet werden, da sämmtliche Kranke genasen bis auf zwei, bei denen der Ausgang zur Zeit der Veröffentlichung noch zweifelhaft war. Bei der in beiden Fällen noch sehr kurzen Beobachtungsdauer dürfen wir nach Analogie der sonstigen Erfahrungen auch bei diesen eine Genesung als das wahrscheinlichste Endresultat annehmen. Wie aus den angeführten Daten hervorgeht, scheint die Cholera zwar sehr intensive Ernährungsstörungen im Organismus hervorzubringen, die sich verhältnissmässig langsam wieder ausgleichen; andererseits aber handelt es sich bei der günstigen Prognose offenbar nicht um tiefere organische Veränderungen, ein Umstand, der wohl in erster Linie der kurzen Dauer des Krankheitsprocesses überhaupt, dann aber namentlich dem Mangel intensiverer und andauernder Temperatursteigerungen zuzuschreiben ist.

Ueber die Behandlung habe ich den schon früher bei der Besprechung asthenischer Psychosen gemachten Ausführungen nichts hinzuzufügen. Nur will ich erwähnen, dass van Holsbeek angeblich die Hydrotherapie und gegen die epileptischen Anfälle Elektricität mit Erfolg in Anwendung gezogen hat.

Literatur.

I. Deutsche.

1. Krempin, Vergleichung der Cholera von den Jahren 1830 und 1831 mit der Cholera vom Jahre 1847, nebst einem Falle von Geistesstörung nach überstandener Cholera. Medicinische Zeitung Russlands 1848, V, No. 4, p. 31, Januar. Ein Referat findet sich in der Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie 1848, V, p. 677. Ausser der im Titel angeführten „Vergleichung“ nur casuistische Mittheilung.
2. Müller, Beiträge zur Heilkunde. Riga 1849. Mir nicht im Original zugänglich gewesen.

II. Französische.

1. Rayer, Gazette médicale 1832. Der bei Chéron referirte Fall ist mir im Original nicht zugänglich gewesen.
2. Delasiauve, De l'influence du choléra sur la production de la folie. Annales médico-psychologiques, 2. série, I, XIII, 1849, p. 331. Erste Specialarbeit mit einer Reihe von neuen Fällen.
3. Mesnet, Physiologie pathologique du cerveau chez les cholériques. Annales médico-psychologiques, 4. série, VII, Mai 1866, 317. Hauptsächlich allgemeine Erörterungen über die Pathogenese der Cholerapsychosen.
4. van Holsbeek, De l'influence du choléra sur la production de la folie. Bulletin de l'académie royale de médecine de Belgique, I, 3. série, No. 11. Auch als Separatabdruck, Brüssel, Henri Manceaux, 1868 erschienen. Sieben neue Beobachtungen mit einem kurzen literarhistorischen Ueberblicke.

Ein Fall, welcher der Gazette des hôpitaux entnommen ist, findet sich in der Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie 1850, VII, p. 540 referirt.

Die Reihe der acuten Krankheiten, welche die Ursache von Geistesstörungen werden können, ist mit den in dieser Arbeit bisher genannten keineswegs erschöpft. Vielmehr ist noch bei einer grösseren Anzahl anderweitiger somatischer Affectionen gelegentlich die Entstehung psychischer Alienationen beobachtet worden, nämlich überall dort, wo entweder Fieber oder Blutvergiftungen, oder aber wo schwere Erschöpfungszustände zur Entwickelung kommen, zumal wenn gleichzeitig prädisponirende Momente die Widerstandsfähigkeit des Nervensystems beeinträchtigen. Indessen ist das literarische und casuistische Material, welches über solche Einzelerfahrungen vorliegt, viel zu unvollständig, um eine detaillirte Darstellung zu gestatten, so dass ich mich hier auf eine kurze Erwähnung der mir bekannt gewordenen Thatsachen beschränken will. Bei Diphtheritis sah Lombroso sehr heftige febrile Exaltationszustände mit grosser motorischer Erregung, die einen tödtlichen Verlauf nahmen, während Becquet über ein asthenisches maniakalisches Delirium nach einer acuten Metritis und Oophoritis berichtet hat, das nach halbjähriger Dauer in Heilung überging. Aehnliche Aufregungszustände mit glücklichem Ausgange haben Krafft-Ebing nach Peritonitis und Moussaud nach Dysenterie beobachtet. Fälle von ängstlicher melancholischer Verstimmung bis zum Selbstmordversuche, mit Hallucinationen und und Wahnideen haben Thore, Weber und Chéron aus der Reconvalescenz nach phlegmonöser Angina beschrieben, und ein Fall von lebhafter Tobsucht mit Sinnestäuschungen nach einer Glossitis sup-

purativa findet sich in den Acten der Münchener Kreisirrenanstalt. Alle diese Kranken genasen nach kürzerer oder längerer Zeit. Hier wären ferner noch zu erwähnen die Alterationszustände bei acuter Nephritis, bei Icterus gravis, Pyämie, vor Allem aber die so häufigen Geistesstörungen des Wochenbetts und der Lactationsperiode, die sehr viele Analogien mit den „Psychosen in Folge von acuten Krankheiten“ darbieten. Von einer eingehenderen Betrachtung dieses letzteren, überaus literaturreichen Gegenstandes durfte ich indessen bei der Eigenart desselben hier um so mehr absehen, als er ja gerade in neuerer Zeit bereits eine monographische Bearbeitung gefunden hat.

Es sei mir zum Schlusse noch gestattet, in tabellarischer Uebersicht kurz die bereits im Texte überall verwertheten statistischen Angaben über die wichtigsten der im Vorigen besprochenen Erkrankungen nach einigen Hauptgesichtspunkten zusammenzustellen. Allgemeine (Geschlecht und Alter) und individuelle Prädisposition, sowie Dauer und Prognose finden in den nachstehenden Tabellen Berücksichtigung, von denen die erste sich auf die febrilen Psychosen bezieht, während die zweite diejenigen der Reconvalescenz und die letzte die Geistesstörungen nach acuten Krankheiten insgesammt darstellt. Eine aufmerksame Vergleichung der hier gegebenen Daten unter Zuhülfenahme der im Texte enthaltenen Ausführungen wird genügen, um die hauptsächlichsten Eigenthümlichkeiten der einzelnen Categorien von Alienationen, wie der Psychosen nach den verschiedenen Krankheitsprocessen erkennen zu lassen, so dass ich hier wohl von weiteren Erläuterungen absehen darf. Alle zweifelhaften Angaben habe ich so viel wie möglich von der statistischen Verwerthung ausgeschlossen; sämmtliche Zahlen bedeuten Procentsätze.

I. Febrile Psychosen.

	Allgemeine Disposition				Indiv. Disp.	Dauer				Ausgang		
	Männer.	Weiber.	bis 30 J.	über 30 J.		1 Woche.	1 Monat.	1 Jahr.	Jahre.	geheilt.	ungeheilt.	gestorben.
Rheumatismus	61,8	38,2	62,1	37,9	32	74	15,2	10,8	—	37,3	—	62,7
Intermittens	76	24	48	52	31	24	48	28	—	100	—	—
Pneumonie	85	15	56,6	43,4	38,4	90,6	5,6	3.8	—	71	—	29
Variola	54	46	36	64	23	50	16,7	16,7	16,6	91,7	8,3	—
Typhus	50	50	71,9	28,1	26,1	50,8	27	16	6,2	63	6,2	30,8
In toto:	67,5	32,5	61,7	38,3	30	70,6	16,5	11,2	1,7	63	1,4	35,6

II. Asthenische Psychosen.

	Allgemeine Disposition				Individ. Disp.	Dauer				Ausgang		
	Männer.	Weiber.	bis 30 J.	über 30 J.		1 Woche.	1 Monat.	1 Jahr.	Jahre.	geheilt.	ungeheilt.	gestorben.
Rheumatismus	60,3	39,7	77	23	30	16	33	46	5	93,6	—	6,4
Pneumonie	82	18	40	60	41,4	70,7	19,5	9,8	—	89,5	—	10,5
Variola	60,7	39,3	57,1	42,9	10,7	71,4	14,3	14,3	—	80	—	20
Typhus	56,5	43,5	70,5	29,5	34,5	17	24	21	38	71,8	20,5	7,7
Cholera	68,4	31,6	37,5	62,5	21	18,8	56,2	25	—	100	—	—
In toto:	62,4	37,6	62,6	37,4	36	33,4	25,6	27,4	13,6	85,1	7,3	7,6

III. Psychosen in Folge von acuten Krankheiten insgesammt.

	Allgemeine Disposition				Individ. Disp.	Dauer				Ausgang		
	Männer.	Weiber.	bis 30 J.	über 30 J.		1 Woche.	1 Monat.	1 Jahr.	Jahre.	geheilt.	ungeheilt.	gestorben.
Rheumatismus	61,3	38,7	68,8	31,2	31,5	56	21	21,5	1,5	56	—	44
Intermittens	77	23	47	53	25	21,6	46	27	5,4	94,6	5,4	—
Pneumonie	83,8	16,2	52,6	47,4	39	85,1	9,5	5,4	—	76	—	24
Variola	58,5	41,5	51,3	48,7	14,6	65	15	15	5	83,8	2,7	13,5
Typhus	53,6	46,4	71,1	28,9	30,8	32,1	24,8	20,4	22,7	68	14	18
In toto:	65,9	34,1	62,1	37,9	33	55,6	20,9	17,2	6,3	70,9	3,9	25,2

Die Zahlen für die Betheiligung der Geschlechter an den febrilen Rheumatismuspsychosen, sind hier aus einer grösseren Anzahl von Beobachtungen (123) berechnet, als die früher im Texte angegebenen, bei denen nur 94 genauer berichtete Fälle zur Verwerthung gekommen waren; daher der Unterschied beider. Auch in Bezug auf die Prognose der asthenischen Geistesstörungen in toto tritt eine Differenz mit den früher gemachten Angaben hervor, da mir nachträglich noch eine grössere Reihe von Fällen bekannt wurde, unter deren Einfluss sich das Verhältniss der Procentsätze unter einander etwas modificirte. Diese Erfahrung dürfte ebenso wie die wiederholt angestellten

Betrachtungen über die vielfachen Fehlerquellen der statistischen Behandlung unseres casuistischen Materials vor einer Ueberschätzung des absoluten Werthes der aufgeführten Zahlen schützen.

Wir stehen am Ende unserer Betrachtungen. Nachdem wir ausgangen waren von gewissen elementaren nervenphysiologischen Thatsachen, durch welche wir den inneren Zusammenhang zwischen Ursache und Wirkung bei den von uns behandelten Vorgängen unserem Verständnisse näher zu bringen suchten, haben wir durch möglichste Anwendung der statistischen Methode das vorliegende Material nach allen Richtungen auszunutzen und, soweit es anging, allgemeine Gesichtspunkte aus der Detailuntersuchung zu gewinnen getrachtet. Ich kann mir leider nicht verhehlen, dass der schliessliche Reingewinn der ganzen Arbeit ein verschwindend geringer geblieben ist, da die wenigen Endresultate wegen der Unvollkommenheit der Methode und vor Allem wegen der Lückenhaftigkeit und Ungleichartigkeit des literarischen Materials, sehr weit davon entfernt sind, als sicher und unumstösslich gelten zu können. Die Berechtigung der vorliegenden Studien möchte ich daher nicht sowohl in den positiven Ergebnissen derselben, als vielmehr in der systematischen Darstellung des dermaligen Standes unserer Kenntnisse und der auf diesem Gebiete ihrer Beantwortung harrenden Fragen gesucht wissen. Wenn mir aber die Lösung dieser Aufgabe, die bestimmte Formulirung der uns hier entgegentretenden Probleme, in der angestrebten Weise gelungen ist, so darf ich hoffen, dass von diesem Gesichtspunkte aus die hier niedergelegten Erörterungen, auch ohne besondere neue Resultate zu Tage gefördert zu haben, dennoch für den künftigen Forscher über unsern Gegenstand nicht ganz ohne Werth sein werden.

Nachtrag.

Während des Druckes der vorliegenden Arbeit ist mir noch eine Anzahl von Artikeln aus verschiedenen Zeitschriften bekannt geworden, die sich auf unser Thema beziehen und die ich der grösseren Vollständigkeit halber hier noch anführen will.

Pleischl, Endocarditis bei Chorea minor — Pericarditis bei Muskelrheumatismus — Delirium und vorübergehende Geistesstörung bei acutem Gelenkrheumatismus, Oesterreichische Zeitschrift für praktische Heilkunde, II, 27. Juni 1856, No. 26, p. 473, in specie No. 27, 4. Juli, p. 497. Fünf sehr fragmentarisch berichtete Fälle. Verf. denkt an ein rasch entstandenes und rasch wieder resorbirtes Oedem der Hirnhäute, empfiehlt für die Therapie das Opium.

Mosler, Zur localen Behandlung der Gehirnhautaffectionen beim acuten Gelenkrheumatismus, Deutsche medicinische Wochenschrift 1878, No. 23 und 24. Ein günstig verlaufener Fall von schweren febrilen Hirnerscheinungen bei Rheumatismus, die Verf. auf eine Meningitis zurückführt. Auf Grund der hier gemachten klinischen wie experimenteller Erfahrungen empfiehlt er die Application grosser Vesicatore auf die rasirte Kopfhaut.

Klebs, Ueber einige Beziehungen rheumatischer (monadistischer) Processe zur Entstehung von Geisteskrankheiten. Prager medicinische Wochenschrift IV, 18. Juni 1879, No. 25, p. 241; No. 26, p. 253. Ausgehend von der statistischen Häufigkeit leichterer Herzerkrankungen bei Geisteskranken bespricht Verf. im Allgemeinen das ätiologische Verhältniss der aus jenen resultirenden Circulationsstörungen zu Psychosen, wobei er in einem referirten Falle die psychischen Erscheinungen namentlich auf „globuläre Stasen“ in der Hirnrinde zurückführt.

Pauli, Gehört Rheumatismus zu den Ursachen der Geistes- und Nervenkrankheiten? Irrenfreund XXII, 1880, No. 7, p. 100. Verf. bejaht die aufgeworfene Frage auf Grund einiger namentlich aus der neueren französischen Literatur geschöpften Beobachtungen.

Müller, Ueber Geistesstörung im Verlauf des acuten Gelenkrheumatismus. Aerztliches Intelligenzblatt, XXVIII, 10. Mai 1881, No. 19, p. 206. Im Anschlusse an einen Fall asthenischer Psychose nach Rheumatismus (in die zweite der von uns aufgestellten Categorien gehörig) citirt Verf. die wichtigsten Ergebnisse der letzten Simon'schen Arbeit.

Vaillard, De quelques cas de rhumatisme articulaire aigu, compliqués de déterminations viscérales, Recueil de mémoires de médecine, chirurgie et pharmacie militaire, Janv. et Févr. 1876. Grössere Arbeit über die „folie rhumatismale“, mir nicht im Original zugänglich gewesen.

Brochin, Rhumatisme cérébral, traitement par les bains froids, Gazette des hôpitaux, 49. année, 25. mars 1876, No. 36, p. 282. Ein Fall intensiver Fieberdelirien, als Meningo-Encephalitis aufgefasst, in wenigen Tagen durch kalte Bäder geheilt.

Béhier, Des bains froids dans le traitement du rhumatisme cérébral, Gazette des hôpitaux, 49. année, 30. mai 1876, No. 62, p. 489; 1. juin. No. 63, p. 497. Der gleiche Fall, wie der von Brochin mitgetheilte. Verf. glaubt an entzündliche meningo-encephalitische Veränderungen, wie sie beim Gelenkrheumatismus von Liouville nachgewiesen seien (Wucherung und Erweiterung der Gefässe, Verfettung ihrer Wandungen, ferner Blutaustritte in das Bindegewebe, Kernwucherung). Warme Empfehlung der Behandlung mit kalten Bädern.

Laveran, Observation de manie rhumatismale, L'Union médicale, 3. série. XXI, 20. juin 1876, No. 72, p. 973; 22. juin, No. 73, p. 994. Asthenische Psychose unserer ersten Gruppe (Pleuropneumonie, Endocarditis und Pericarditis, dann plötzlicher Eintritt eines maniakalischen apyretischen

Delirs, später melancholische und stuporöse Zustände; nach Monaten langsame Besserung). Kurze literar-historische Uebersicht mit einigen allgemeineren Bemerkungen. In der Discussion über diesen in der société médicale des hôpitaux gehaltenen Vortrag bestritt Delasiauve die Berechtigung der Bezeichnung Manie für die beobachteten psychischen Symptome, sowie die Specialität des rheumatischen Deliriums (Union médicale 3. série, XXI. 17. août 1876, No. 97, p. 253). Die weitere Fortsetzung dieses Streites siehe l. c. 28. Oct., No. 128, p. 641.

Desnos, Du délire dans le rhumatisme articulaire aigu, Gazette médicale de Paris, 47. année, 4. série, V, 1876, 14. Oct., No. 42, p. 497; 4. Nov., No. 45, p. 533; 48. année, 4. série, VI, 1877, 20. Oct., No. 42, p. 514; 3. Nov., No. 44, p. 537; 10. Nov., No. 45, p. 549; 17. Nov., No. 46, p. 562; 8. Déc., No. 49, p. 597; 22. Déc., No. 51, p. 621; 29. Déc., No. 52, p. 633; 49. année, 5. série, VII, 1878, 19. janv. No. 3, p. 26. Die hier bezeichneten Artikel, namentlich diejenigen aus den Jahren 1877 und 1878, enthalten eine der gründlichsten und kritikvollsten Darstellungen der Rheumatismuspsychosen, die mir überhaupt bekannt geworden sind. Verf. theilt die Fieberdelirien in folgende Categorien: 1. délire nerveux, wesentlich auf prädisponirter Basis, namentlich in Folge von Alcoholismus, entstehend, von günstiger Prognose. 2. délire ataxique, Symptomencomplex der Ataxie mit negativem Sectionsbefund; Ursache möglicherweise chemische intranervöse Veränderungen. 3. délire des complications cardiaques in Folge von Pericarditis (Herzverfettung mit secundären Circulationsstörungen) oder Endocarditis (Herzthrombose, Embolien). 4. Das anatomisch begründete Delirium, wie es von meningitischen oder den von Liouville beschriebenen intracerebralen Processen abhängig sein soll, letztere drei Formen mit schlechter Prognose. Dagegen verwirft Verf. die Ansichten einer metastatischen (im alten Sinne), pyämischen, urämischen, medicamentösen oder hyperpyretischen Entstehung der Delirien. Die Hyperpyrexie betrachtet er als eine durch gleichzeitige Affection der Oblongata hervorgerufene Begleiterscheinung, nicht als Ursache der Delirien. Sehr warm empfiehlt er hier kalte Bäder, trotz der in Lungencomplicationen und plötzlicher Syncope drohenden Gefahren. Als Ursache der „folie rhumatismale“ sieht Verf., durch einige Sectionsbefunde bewogen, Congestionen des Schädelinhaltes an, glaubt aber den Herzerkrankungen hier keine Bedeutung beilegen zu sollen.

Vaillard, Observation de folie rhumatismale, Gazette hebdomadaire, 2. série, XIII, 20. Oct. 1876, No. 42, p. 662. Interessanter Fall von asthenischer Rheumatismuspsychose unserer ersten Gruppe (hallucinatorische Form; vorübergehender Stupor). Nach 3 Wochen Collapstod; Endocarditis, Pericarditis, Hyperämie des Schädelinhaltes. Verf. urgirt die Trennung der hyperpyretischen von den Delirien der Reconvalescenz.

Desnos, Note sur un cas de folie rhumatismale survenue à la fin d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu, L'Union médicale, 3. série, XXI, 1876,

24. Oct., No. 126, p. 609; 26. Oct.. No. 127. p. 623. Ein Fall chronisch verlaufender Fieberpsychose, die Verf. weder auf eine Hirnläsion, noch auf eine Herzkrankheit, noch auf Urämie oder Hyperpyrexie zurückführen zu sollen glaubt, sondern als einfache Complication betrachtet. Referate: de la manie rhumatismale, Gazette des hôpitaux, 49. année, 22. août 1876, No. 97, p. 772, ferner: un nouveau cas de manie rhumatismale, Gazette hebdomadaire, 2. série, XIII, 18. août 1876, No. 33, p. 513.

Maréschal, De la manie rhumatismale, Thèse de Paris, 1876. Mir nicht zugänglich gewesen.

Mancini, Rheumatismo cerebrale con catalessia, Lo Sperimentale, Marzo 1877. Stupor in Folge von Rheumatismus, Genesung nach vier Wochen. Mir nicht zugänglich gewesen.

Druckfehler-Berichtigungen.

Bd. XI, 1. p. 143 Zeile 14 von o. lies 61,7 statt 67.
p. 147 Zeile 12 von o. lies Eruptionsfieber statt Eiterungsfieber.
Bd. XI, 2. p. 311 Zeile 18 von u. lies 74 statt 85.
Zeile 16 von u. lies 60 statt 69.

XIII.

Aus der psychiatrischen Klinik der Charité (Professor Westphal).

Ueber die Entwickelung von Geisteskrankheiten aus Epilepsie.

Von

Dr. **Rudolf Gnauck**,

erstem Assistenten an der psychiatrischen Klinik der Charité.

Wie sehr man sich auch bemüht hat, das epileptische Irresein seinen Symptomen nach abzugrenzen und aus demselben eine Krankheitsform zu bilden, so ist dies vor der Hand doch noch immer nur unvollständig gelungen. Die Schwierigkeiten, welche hier entgegentreten, sind verschiedener Art. Dieselben liegen einerseits in der Sonderbarkeit und Mannigfaltigkeit der zu verzeichnenden Erscheinungen, andererseits sind sie dadurch gegeben, dass ganz ähnliche Anfälle von Irresein auch ohne epileptische Grundlage auftreten. Es ist Thatsache, dass gewisse Symptome, welche für das epileptische Irresein als pathognomisch betrachtet worden sind, bei demselben gar nicht so selten entweder nur angedeutet erscheinen oder auch gänzlich fehlen, während sie bei acuten, nicht epileptischen Geistesstörungen mit ähnlichem Symptomencomplexe sich ausgeprägt vorfinden. Ein solches Symptom ist z. B. die dem Irresein folgende Amnesie.

Man hat zwar geglaubt, sich den Nachweis der Epilepsie ersparen zu dürfen und erklärte, besonders unter dem Vorgange von Samt, Geistesstörungen, welche dem epileptischen Irresein zu gleichen schienen, von vorn herein für identisch mit diesem, auch wenn Epilepsie

vollständig fehlte; indessen zu einer solchen Behauptung ist gar keine Berechtigung aufzufinden. Wie schon erwähnt, kommen in der That acute Geistesstörungen vor, welche den Charakter des epileptischen Irreseins vollständig an sich tragen, mit Epilepsie aber nicht in der geringsten Verbindung stehen. Auch könnte man dann ebenso gut umgekehrt Geisteskranke, welche im Leben vorübergehend einmal Schwindelanfälle, Ohnmachten oder einen epileptischen Anfall gehabt haben, zu den Epileptikern rechnen. Dies würde aber zu der paradoxen Thatsache führen, dass fast alle Geisteskranken epileptisch seien; denn bekanntlich hat Westphal schon vor Jahren darauf hingewiesen, dass bei den meisten derselben eine der erwähnten Erscheinungen im früheren Leben ausfindig gemacht werden kann.

Auf der anderen Seite wiederum muss man festhalten, dass nicht nur wirkliche Krampfanfälle die epileptische Grundlage bilden, sondern auch Schwindelanfälle, Ohnmachten, vorübergehende Bewusstseinspausen, Erscheinungen von Aura etc., welche die Krampfanfälle vollständig ersetzen können. Das letztere Verhältniss scheint in einigen von den Fällen vorzuliegen, welche Weiss*) unter dem Namen der psychischen Epilepsie beschreibt. Dieser Name scheint mir nicht glücklich gewählt und eher geeignet zu sein, Verwirrung hervorzubringen. Weiss will nämlich damit eine ganz neue „durch Symptomatologie und Verlauf vollkommen charakterisirte und genau umschriebene selbstständige Geisteskrankheit“ bezeichnen, welche „mit Krampfanfällen nichts zu thun hat“. Diese Ansicht begründet er im Ganzen dadurch, dass es Anfälle, und zwar ganz gleichartig sich wiederholende Anfälle von Irresein gebe, welche den Erscheinungen nach epileptisch sein müssten; da aber Krampfanfälle dabei vollständig fehlten, so seien diese Störungen eben etwas besonderes, was der Name „psychische Epilepsie“ ausdrücken solle.

Allein in einigen seiner Fälle gehen den Anfällen von Irresein Erscheinungen voraus, welche eben erfahrungsgemäss mit den Krampfanfällen gleichwerthig sind. Und gerade bei demjenigen Falle, bei welchem nach der Ansicht von Weiss eine Transformation eintritt, das heisst, bei welchem später noch Krampfanfälle hinzutreten und die psychische Epilepsie somit in wirkliche Epilepsie umgewandelt wird, geht der Anfall von Irresein ganz deutlich mit einer Absence einher.

Einige dieser Fälle sind also sicher Fälle von epileptischem

*) Psychiatrische Studien aus der Klinik des Professor Leidesdorf. 1877.

Irresein; die übrigen aber, bei welchen keine epileptische Grundlage irgend welcher Art aufzufinden ist, gehören eben überhaupt nicht zur Epilepsie und haben mit ihr nichts zu thun. Es kann daher nur verwirrend wirken, wenn man für diese letzteren einen Namen wählt, welcher den nur scheinbaren Zusammenhang mit der Epilepsie gleichsam anerkennt.

Will man daher den Thatsachen nicht Gewalt anthun, so muss man sagen: ohne nachweisbare epileptische Grundlage giebt es kein epileptisches Irresein und im gegebenen Falle bleibt die Annahme eines solchen, ehe jener Nachweis geführt ist, nur mehr eine Vermuthung.

Während nun jenen transitorischen psychischen Störungen, welche bei Epileptischen häufig auftreten und deshalb den Namen des epileptischen Irreseins tragen, von Seiten der Beobachter grosse Aufmerksamkeit geschenkt worden ist, hat eine andere Frage weniger Beachtung gefunden, die Frage nämlich, in welcher Beziehung die Epilepsie zu den übrigen Geisteskrankheiten steht. Dass die verschiedensten Geisteskrankheiten mit Epilepsie vereint auftreten können, ist eine längst bekannte und vielfach beobachtete Thatsache und bedarf daher an sich keiner Bestätigung. Man weiss, dass dann meistentheils die Epilepsie die ältere Störung ist und die Geisteskrankheit erst später hinzutritt.

Abgesehen von dem nach und nach sich entwickelnden Schwachsinne der Epileptiker, welchen Bourneville und D'Olier*) neuerdings als eine besondere Form besprochen haben, erwähnt schon Esquirol**) bei Epileptischen die Hypochondrie, Manie und Monomanie, Morel***) die Manie, das délire continuel, die religiöse Melancholie, Griesinger†) die Melancholie mit Hang zum Selbstmorde; Westphal††) führt die allgemeine progressive Paralyse an. Die Zahl der in der Literatur vorhandenen einschlägigen Einzelbeobachtungen ist, besonders was die Verrücktheit betrifft, eine sehr grosse; da dieselben jedoch meistentheils nichts Neues darbieten, so unterlasse ich ihre Aufzählung und erwähne nur noch, dass Russel†††) Zwangsvorstellungen bei einer Epileptischen beobachtet hat.

*) Contribution à l'étude de la démence epileptique. Archives de neurol. No. 2. 1880.

**) Des maladies mentales.

***) Traité des maladies mentales.

†) Die Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten.

††) Berliner klinische Wochenschrift No. 9. 1877.

†††) The british medical journal 1879.

Man weiss auch, dass bald Geisteskrankheit und Epilepsie neben einander bestehen, bald die epileptischen Anfälle während der Entwickelung oder Dauer der Geisteskrankheit und bisweilen auch auf längere Zeit verschwinden. So erwähnt Hofmann*) einen Fall von Epilepsie, bei welchem während des Auftretens einer Verrücktheit die Krampfanfälle sistirten und erst nach längerer Zeit, im chronischen Stadium der Geisteskrankheit wiederkehrten. Baillou sah nach dem Auftreten einer Manie die epileptischen Anfälle vollständig verschwinden.

Ferner weiss man, dass Geisteskrankheiten sich unmittelbar an einen epileptischen Anfall anschliessen können. Pivion**) bespricht einen solchen Fall, bei welchem einem epileptischem Anfalle eine Hypochondrie folgte.

Endlich ist es bekannt, dass Anfälle von epileptischem Irresein und chronische Geisteskrankheiten zusammen, das heisst bei einem und demselben Individuum auftreten. Krafft-Ebing***) erwähnt einen Fall von circulärem Irresein, zwischen welches sich Anfälle von epileptischem Irresein mischten und die Zustandsbilder desselben unterbrachen.

Bei alledem jedoch hat man weniger darauf Rücksicht genommen, ob einerseits zwischen der Epilepsie und der chronischen Geisteskrankheit, andererseits zwischen der letzteren und den Anfällen von transitorischem Irresein ein nachweisbarer Zusammenhang besteht, ob sich eine directe Entwickelung der einen Störung aus der anderen nachweisen lässt; und wurde diese Frage aufgeworfen, so fand sie meistentheils eine negative Beantwortung. In diesem Sinne spricht sich neuerdings auch Magnan†) aus. Derselbe bespricht unter dem Namen „délires multiples“, Fälle, bei welchen Epilepsie, resp. das mit derselben verbundene Irresein und andere Geisteskrankheiten, wie Melancholie und Verrücktheit zusammen auftreten, und meint, dass beide Störungen, die Epilepsie und die Geisteskrankheit gewöhnlich völlig unabhängig von einander seien.

Im Folgenden werde ich an der Hand einer Anzahl von einschlägigen Fällen der Frage nach dem Zusammenhange zwischen Epilepsie, resp. epileptischem Irresein und anderen Geisteskrankheiten

---

*) Beobachtungen und Erfahrungen über Seelenstörung und Epilepsie.

**) Thèse de Paris 1877.

***) Lehrbuch der Psychiatrie Bd. III.

†) Archives de Neurol. No. 1. 1880.

näher zu treten versuchen. Vorher aber will ich, um Missverständnisse zu vermeiden, einige Ausdrücke definiren, welche ich der Kürze halber häufig anzuwenden gedenke. Es sind dies die Ausdrücke: „epileptisches Irresein“ und „selbstständige Geisteskrankheit“ und ich bemerke schon jetzt, dass ich dieselben in zum Theile gegensätzlichem Sinne brauchen werde.

Unter „epileptischem Irresein“ verstehe ich anfallsweise bei Epileptischen auftretende, transitorische psychische Störungen, welche — abgesehen von der gerade bestehenden Zustandsform — im Allgemeinen durch eine mit zahlreichen Sinnestäuschungen und Wahnideen einhergehende Verwirrtheit und durch einen abnormen und eigenthümlichen traumhaften Zustand des Bewusstseins charakterisirt sind. Unter „selbstständiger Geisteskrankheit“ meine ich eine derjenigen Geistesstörungen, welche allgemein als besondere und abgegrenzte Krankheitsformen aufgestellt und angenommen werden.

Aus den Krankengeschichten erwähne ich der Uebersicht halber nur die wichtigen und für die vorliegende Frage einschlägigen Vorkommnisse.

Erster Fall.

Frau Kindlein, 35 Jahre alt, leidet seit dem achten Jahre an Ohnmachten und seit dem 15. Jahre an epileptischen Krampfanfällen, welche sich zur Zeit der Catamenien zu häufen pflegen und bis jetzt noch niemals mit Irresein verbunden waren. Die Catamenien selbst bestehen seit dem 16. Jahre regelmässig und ohne Beschwerden; seit 10 Jahren ist Patientin verheirathet und hat zwei gesunde Kinder. Eine Grosstante der K. war geisteskrank. Sonstige Heredität in der Familie wird in Abrede gestellt.

Am 12. December 1879 bekam Frau K. eine Serie von Krampfanfällen, zwischen welchen sie nur vorübergehend bei Bewusstsein war. Als sie wieder zu sich kam, war sie sehr aufgeregt, glaubte, es werde mit ihr Unzucht getrieben, und war kaum im Bette zu halten. Sie beschuldigte Männer, welche im Hause wohnten und sie in der That während der Anfälle hatten auf das Sopha und in's Bett tragen helfen. Da sie sich nicht beruhigte, auch nicht gutwillig die Wohnung verlassen wollte, drohte man ihr mit der Polizei und brachte sie auf diese Weise nach der Charité.

Bei ihrer Aufnahme am 15. December ist Frau K. noch ziemlich erregt und ängstlich und erzählt, dass sie am 12. December viele Krampfanfälle hinter einander gehabt haben solle; sie entsinne sich nur, dass sie zuerst auf das Sopha und dann in das Bett gebracht worden sei, gegen Abend aber wieder habe aufstehen wollen. Jedoch erlaubte dies die Mutter nicht und zwang sie liegen zu bleiben: sonst werde sie angebunden. Während sie nun so im Bette festgehalten wurde, hatte sie die Empfindung, als ob der Beischlaf bei ihr ausgeübt werde; sie empfand eine vollständige Aufregung und hinterher

Schmerzen in den Geschlechtstheilen, im Rücken und im Leibe, zugleich auch einen schlechten Geschmack und Brennen auf der Zunge. Es war zwar kein Mann bei ihr im Zimmer, allein sie erinnerte sich, dass die Leute im Hause sie während der Krämpfe hatten auf das Sopha tragen helfen, unter Anderen auch ein Maler und ein älteres Fräulein. Auf einmal wurde es ihr klar, dass der Maler den Unfug mit ihr treibe, und zwar war es ihr, als ob vom Boden und von der darunter liegenden Wohnung aus etwas mit ihr geschehe. Sie habe nämlich an diesen Stellen Tritte gehört, obgleich die betreffende Wohnung leer gestanden habe; über sich habe sie auch einen Rauch und bisweilen Feuer gesehen, welches vom Boden herab zu ziehen schien. Auch der Bruder des erwähnten alten Fräuleins sei betheiligt, denn diese habe sich in der Nacht heimlich mit der Mutter der Kranken besprochen. Patientin habe zwar nichts verstehen können, aber doch gewusst, dass es sich um sie selbst und jenen Herrn handele. Auch habe sich das Fräulein am anderen Morgen so theilnehmend nach ihrem Befinden erkundigt, sicher blos um zu sehen, ob das Treiben auch ordentlich wirke.

Als Patientin am nächsten Tage aufstehen wollte, hielten die Leute im Hause sie noch immer davon ab und meinten, sie solle nur liegen bleiben, dann würde sie schon wieder gescheut werden; dies hätten sie aber nur gesagt, damit die Dinge noch weiter mit ihr getrieben werden könnten. Sie sei auch im Bette geblieben und habe Alles ertragen. Später aber hätten sich der Wirth und die anderen Hausleute noch verschworen, sie hierher zubringen; wahrscheinlich habe man sie um's Leben bringen wollen. Da nun mit der Polizei gedroht wurde, so entschloss sie sich freiwillig hierher zu gehen, damit ihre Angelegenheit gerichtlich weiter verfolgt werden könne.

Schlaf schlecht, keine besonderen Kopfbeschwerden; keine abnormen Gerüche. Patientin klagt, dass sie rechterseits fast gar nichts höre, was ihr wohl auch böswillig angethan sei. Oefter starkes Herzklopfen, als ob sie der Schlag rühren solle. Appetit schlecht; Stuhlgang retardirt. Catamenien regelmässig, das letzte Mal vor 3 Wochen.

Die Untersuchung ergiebt einen mittelgrossen, schlecht genährten Körper ohne besondere Abnormitäten. Leib bei Druck in der Gegend des Uterus empfindlich, die Percussion daselbst ist tympanitisch; Sexualorgane ohne Abnormitäten. Gegend des Kreuzbeins bei Druck schmerzhaft.

Von der Wahrheit ihrer Erlebnisse ist die Kranke auf's tiefste überzeugt.

Am 21. December traten die Catamenien ein und nun verschwanden die Schmerzen im Leibe und Kreuze.

Während sich Frau K. bis jetzt sehr ruhig verhalten hat, wird sie in der Nacht vom 28. zum 29. December unruhig und spürt wieder, dass der Coitus bei ihr ausgeübt wird, wobei sie an den Geschlechtstheilen und im Rücken Stiche und Schmerzen angiebt. Sie beschuldigt die Wache habende Wärterin und eine andere Kranke und hält sie für verkleidete Männer; am darauf folgenden Morgen hat sie einen epileptischen Krampfanfall. Am 7. Januar giebt sie an, dass sie in der vergangenen Nacht wieder von denselben Personen in der alten Weise geplagt worden sei; auch habe sie heute am Tage einmal die beschrie-

bene Empfindung gehabt. Am 13. Januar Abends will sie von den Aerzten gemissbraucht worden sein und hat in der folgenden Nacht einen Krampfanfall.

Im Laufe des Februar mehrere Krampfanfälle in unbestimmten Zwischenräumen. Am 15. Februar hat Patientin das Gefühl, als ob sie schwanger sei, was wohl von dem Missbrauche komme; sie will gern schwere Arbeit verrichten, damit es eher wieder von ihr geht. Am 20. Februar wird sie von dem Manne einer Patientin, welche ihr diesen in der Nacht geschickt habe, gemissbraucht; gegen Morgen ein epileptischer Anfall.

Im März klagt Frau K. darüber, dass sie seit einiger Zeit so viele Stimmen höre, welche ihren Namen riefen und sie schlechter Dinge beschuldigten; sie habe doch nichts Schlechtes begangen, und dafür, dass sie gemissbraucht worden sei, könne sie ja nichts. Als am 20. März unter Häufung der epileptischen Anfälle die Catamenien eintreten, gewinnt sie die Ueberzeugung, dass sie nicht schwanger ist.

Im April behauptet die Patientin, die anderen Kranken hätten ihr alles Mögliche angehext, die eine die Krämpfe, die andere böse Augen etc. Die Aerzte gäben ihr auch allerlei Medicamente, um über sie Macht zu gewinnen.

In den folgenden Monaten ändert sich der Zustand fast gar nicht; Frau K. wird nicht mehr gemissbraucht, hört aber sehr viele Stimmen. Krampfanfälle treten hier und da in unbestimmten Zwischenräumen auf.

Im vorliegenden Falle handelt es sich um ein von Jugend auf epileptisches Individuum, welches bisher noch niemals an psychischen Störungen gelitten hatte. In directem Anschlusse an eine Serie von Krampfanfällen entwickelt sich, und zwar gleichsam mit einem plötzlichen Umschlage, eine selbstständige Geisteskrankheit, welche als Verrücktheit zu bezeichnen ist. Dieselbe ist charakterisirt durch Täuschungen des Gehörs, Gesichts, Geschmacks und einer Unterart des Gemeingefühls, des Wollustgefühls und durch daraus entspringende Wahnideen. Die Wahnideen knüpfen zum Theil an Thatsachen an, welche in den Pausen zwischen den einzelnen vorhergegangenen Krampfanfällen wirklich passirt sind, und an welche die Kranke sich noch erinnert. Diese Anknüpfung ist nicht einfacher Art, sondern hat sogleich ein complicirtes Gepräge: Patientin beschuldigt nicht nur den Maler, welcher sie auf das Sopha hat tragen helfen, sondern auch den abwesenden Bruder eines Fräuleins, welches gerade zugegen war und sich später so eigenthümlich theilnehmend nach ihrem Befinden erkundigte. Die von Seiten fast aller Sinnesorgane zu gleicher Zeit auftretenden Hallucinationen compliciren die Vorgänge noch mehr. Bald, und wohl theils in Folge der angewendeten Zwangsmassregeln, vermehren sich die Wahnideen und dehnen sich auf die ganze Umgebung der Kranken aus.

Auf der hiesigen Abtheilung verschwinden die Hallucinationen eine Zeit lang; bald aber treten die Täuschungen des Wollustgefühls, an die neue Umgebung anknüpfend, wieder auf, und zwar nun gleichsam anfallsweise, so dass diese Anfälle als zeitweise und vorübergehende Steigerungen der Verrücktheit betrachtet werden müssen. Interessanter Weise knüpfen diese Steigerungen einige Male direct an epileptische Anfälle an, folgen aber nicht auf den Krampfanfall (wie beim Beginn der Krankheit), sondern gehen ihm voran, ohne dadurch einen anderen Charakter, etwa denjenigen eines epileptischen Irreseins zu erhalten. In der That macht es den Eindruck, als ob diese Exacerbationen der Verrücktheit schnell ansteigend sich auf der Höhe erhielten, bis der Eintritt des epileptischen Anfalls einen schnellen Abfall herbeiführte. Es zeigt dies recht deutlich einerseits den engen Zusammenhang zwischen der Epilepsie und der Verrücktheit, andererseits aber auch die Selbstständigkeit, mit welcher die letztere sich entwickelt.

Auch späterhin gehen beide, Verrücktheit und Epilepsie, ihre eigenen Wege. Die Verrücktheit zeigt eine weitere Fortbildung, die Hallucinationen vermehren sich, werden allgemeiner und auch die Wahnideen gewinnen einen ausgedehnteren Boden; die epileptischen Anfälle treten inzwischen unabhängig in unbestimmten Zwischenräumen auf.

Obgleich in den Sexualorganen keine Abnormität zu finden war, so könnte man doch geneigt sein, die Geisteskrankheit als eine Reflexpsychose, von jenen ausgehend, aufzufassen. Man könnte dies deshalb thun, weil Erscheinungen von Seiten der Sexualorgane den Beginn der ganzen Krankheit bezeichnen, ferner weil dieselben gleichsam anfallsweise wiederkehren, auch weil der Eintritt der Catamenien die noch bestehenden Leib- und Kreuzschmerzen vorübergehend beseitigt, und endlich weil die Wahnidee der Schwangerschaft auftritt. Indessen der weitere Verlauf der Krankheit spricht dagegen; mit den später wieder eintretenden Catamenien schwindet die Idee der Schwangerschaft und die auf die Sexualorgane bezüglichen Wahnideen treten mehr zurück oder werden wenigstens mit solchen anderen Inhaltes gleichwerthig.

Zweiter Fall.

Der Steindrucker Hartmann, 26 Jahre alt, leidet seit seinem 16. Jahre an epileptischen Krämpfen, welche bis jetzt noch niemals mit Irresein verbunden waren. Die Mutter ist epileptisch, sonst in der Familie keine Heredität.

Vom 25. Januar 1880 ab hatte H. eine Serie von Krampfanfällen,

zwischen welchen er nur kurze Zeit zum Bewusstsein kam, dann ganz verworren erschien, ängstlich nach seiner Mutter rief und glaubte, man wolle ihm etwas thun und ihn tödten. Nach Sistirung der Anfälle am 28. Januar verfiel er sofort in einen Zustand völliger Apathie und Theilnahmlosigkeit, rührte sich nicht im Bett, sprach kein Wort und nahm keine Nahrung zu sich.

Am 1. Februar wird H. noch in demselben Zustande auf die Abtheilung gebracht: er liegt regungslos im Bett, die halb geöffneten Augen zeigen nur selten einen Lidschlag, die Gesichtszüge sind schlaff, der Ausdruck leer und theilnahmlos, seine Umgebung beachtet er nicht, auf Fragen reagirt er nicht im Mindesten. Berührungen und Nadelstiche bleiben wirkungslos; sehr geringer Lidreflex. Lageveränderungen des ganzen Körpers oder einzelner Glieder lässt er ruhig an sich vornehmen und verharrt dann ebenso regungslos in der neuen Position, auch wenn dieselbe unbequem ist. In das Zimmer gestellt wechselt er den Platz von selbst nicht. Beim Versuch, ihm Nahrung beizubringen, beisst er die Zähne fest zusammen. — Die körperliche Untersuchung ergiebt keine besonderen Abnormitäten. Stuhlgang und Urin lässt der Kranke unter sich gehen.

Da H. in den nächsten Tagen noch immer die Nahrung verweigert, wird er mit der Schlundsonde gefüttert, was nach gewaltsamer Oeffnung des Mundes keine Schwierigkeiten mehr macht. Am 9. Februar lässt er sich die Speisen wieder in den Mund stecken, schluckt dieselben aber erst nach langer Zeit hinunter.

Mitte Februar fängt Patient an etwas lebendiger zu werden, lächelt einmal vor sich hin, ohne jedoch von seiner Umgebung Notiz zu nehmen oder sich zu rühren. Gegen Ende des Monats ändert er bisweilen die Lage und nimmt dann eigenthümliche gezwungene Stellungen an. Manchmal erwacht er gleichsam, sieht seine Umgebung einen Augenblick mit erstauntem, fragendem Blicke an, versinkt aber bald wieder in den früheren Zustand. Auf Nadelstiche reagirt er noch sehr wenig; in der Nacht schläft er nicht viel; Stuhl und Harn lässt er noch unter sich gehen.

Anfang März fängt H. an zu sprechen, aber erst ganz leise; bei manchen Bemerkungen der Umgebung lächelt er. Mitte März spricht er schon mehr und schenkt der Umgebung grössere Aufmerksamkeit. Unter Hülfe des Wärters steht er auf und geht zum Nachtstuhl. Der Schlaf ist besser.

Von nun ab wird der Kranke geistig immer reger und fängt auch an thätiger zu sein, fühlt sich aber noch sehr schwach und matt. Schlaf und Appetit sind gut, Stuhlgang in Ordnung. Ende März macht er über seine Verhältnisse richtige und verständige Angaben. Von seinem stuporösen Zustande hat er nur eine sehr unvollkommene Erinnerung; im Ganzen sei er mehr wie im Traume gewesen. Auf Manches besinnt er sich, z. B. dass er gefüttert worden sei und die Glieder habe hoch halten müssen; weshalb er nicht gegessen habe, wisse er nicht; die Glieder habe er geglaubt in den gegebenen Stellungen halten zu müssen. Stimmen habe er wohl gehört, könne sich aber auf den Wortlaut nicht mehr besinnen.

Am 25. März bekam H. auf der Abtheilung den ersten epileptischen Anfall. In den nächsten Monaten traten die Krampfanfälle wieder wie in der früheren Zeit auf, ungefähr alle 8 Tage, ohne jedoch von einer ähnlichen oder andersartigen Geistesstörung begleitet zu sein.

In diesem Falle entwickelte sich bei einem an langjähriger Epilepsie leidenden Individuum in directem Anschlusse an eine Serie von Krampfanfällen eine selbstständige Geisteskrankheit, welche als stuporöse Verrücktheit zu bezeichnen ist. Dieselbe ist im Anfange durch die Erscheinungen vollständiger, an Blödsinn erinnernder Apathie, verbunden mit einem gewissen Grade von Benommenheit und ausgeprägter Flexibilitas cerea charakterisirt. Spätere Erscheinungen, wie das Annehmen eigenthümlicher Stellungen, das Vorsichhinlächeln, das momentane Erwachen und verwunderte Umschauen befestigen die vorher schon gehegte Vermuthung, dass der Kranke in seinem benommenen Zustande Sinnestäuschungen verschiedener Art hat; H. bestätigt dies auch später, so weit eben seine lückenhafte Erinnerung reicht.

Interessant ist der Beginn der Verrücktheit und es scheint der Vorgang dabei folgender gewesen zu sein. In den Pausen zwischen den Krampfanfällen ist H. verwirrt und scheint sehr ängstliche Vorstellungen zu haben. Dieser Zustand war wohl durch Sinnestäuschungen bedingt und entspricht einem Anfalle von epileptischem Irresein, welcher augenscheinlich mit den Krampfanfällen alternirte. Nach dem letzten Krampfanfalle bleibt Benommenheit zurück und diese führt unmittelbar über in den stuporösen Zustand, in die selbstständige Geisteskrankheit.

Es lässt sich hier der directe Zusammenhang zwischen der Epilepsie und der selbstständigen Geisteskrankheit ganz deutlich erkennen und verfolgen. Derselbe wird dadurch noch evidenter, dass während des Ablaufes der Verrücktheit die epileptischen Anfälle vollständig cessiren und erst nach der Genesung des Kranken wieder in der alten Weise auftreten, so dass also die Verrücktheit in eine grosse Anfallspause fällt.

Dass es sich hier um eine wirkliche selbstständige Geisteskrankheit und nicht um ein gewöhnliches postepileptisches Irresein handelt, unterliegt keinem Zweifel. Der sogenannte postepileptische Stupor hat wohl, oberflächlich betrachtet, eine geringe Aehnlichkeit mit der vorliegenden Krankheit, ist aber im Grunde von ihr ganz verschieden. Die Unterschiede bestehen erstens in der langen Dauer und zweitens in der vollständig gleichmässigen Entwickelung und

dem ununterbrochenen Verlaufe. Der postepileptische Stupor pflegt nicht acht Wochen, sondern nur einige Tage anzuhalten; und sollte er einmal Wochen lang bestehen, so zeigt er ein viel wechselvolleres Bild. Den partiellen Erinnerungsdefect erwähne ich nicht als Unterscheidungsmerkmal, weil ich ihn eben weder für die eine noch die andere Seite als beweisend erachte.

Dass die nicht epileptische stuporöse Verrücktheit gewöhnlich einen längeren Verlauf zeigt, ist richtig; das ändert aber an den Thatsachen nichts und zeigt nur, wie bei Epileptischen die Dauer einer selbstständigen Geisteskrankheit verkürzt werden kann.

Dritter Fall.

Der am 4. December 1879 aufgenommene Tischler Drews, 23 Jahre alt, leidet seit 12 Jahren an epileptischen Krämpfen, welche früher nicht mit Irresein verbunden waren. Eine Schwester ist epileptisch, sonst in der Familie keine Heredität.

Vor zwei Jahren fiel D. bei einem Krampfanfalle, der nach einem aufregenden Streite eintrat, gegen eine Wiege; das darin liegende Kind stürzte heraus und starb bald darauf, weshalb ihm die Eltern des Kindes vorwarfen, dass er an dem Tode desselben zum Theil Schuld sei. Seitdem beschäftigte und bedrückte ihn dieser Gedanke, jedoch nicht so sehr, dass er dadurch von der Arbeit abgehalten worden wäre. Vor einem Jahre sistirten die Krampfanfälle und dafür traten heftige Schwindelanfälle auf; im Ganzen befand er sich seitdem schlechter und war gedrückter und verstimmter.

Vor drei Monaten gerieth D. vor Gericht mit seinem Gegner in Streit und wurde dabei sehr aufgeregt und schwindelig, ohne jedoch das Bewusstsein zu verlieren. Seitdem blieb er hochgradig missgestimmt; Alles schien ihm schwer und unausführbar und er verlor die Lust zur Arbeit. Zugleich drängte sich der Gedanke an den Tod des Kindes mehr in den Vordergrund, so dass er denselben gar nicht mehr vertreiben konnte. Er fing an schlecht zu schlafen und sah in der Nacht bisweilen Gerichtspersonen in Amtstracht vor sich stehen, welche zwar nicht sprachen, aber drohende Mienen machten und nach ihm zeigten. Dadurch wurde er in grosse Angst versetzt und glaubte, er solle des Kindes wegen vor Gericht gezogen werden. Ungefähr 8 Tage vor seiner Aufnahme musste er als Zeuge vor Gericht erscheinen. Als er in den Saal trat und den versammelten Gerichtshof erblickte, war es ihm, als ob der Präsident sogleich auf ihn zeige und ihn verhören wolle. Er wurde schwindelig, verlor das Bewusstsein und fand sich später in einem anderen Zimmer. Seit dieser Zeit sieht er, meistens in der Nacht, ganze Gerichtsversammlungen vor sich, wobei der Präsident mit drohender Miene nach ihm zeigt. Aber auch wenn er nichts sieht, findet er keine Ruhe und fürchtet immer vor Gericht gezogen zu werden. — Schlaf schlecht, Kopfschmerzen, besonders in der Stirngegend, häufig Flimmern vor den Augen; bisweilen Herzklopfen.

Die körperliche Untersuchung ergiebt keine besonderen Abnormitäten.

Auf der Abtheilung hält sich der Kranke meistentheils von den Anderen fern und steht oft mit finsterem, zu Boden gesenktem Blicke da, als ob er auf das Schlimmste gefasst sei. Die Nächte ist er häufig unruhig, angeblich weil er die Gerichtspersonen auf sich zukommen sehe. Anfang Januar 1880 nimmt die Angst zu, da Patient jetzt auch am Tage die Gerichtspersonen sehe. Ende Januar hört er auch Stimmen, die ihm drohen, und glaubt, dass es jene Leute seien. Einen Tag giebt er an, er sehe die Gerichtsversammlung heute besonders deutlich und werde gleichsam zu Protokoll vernommen, und zwar stelle man ihm alle einzelnen Fragen: wie er heisse, was er sei, wie alles gekommen sei etc.; die Anklage selbst, den Tod des Kindes, hätten sie noch nicht ausgesprochen. — Hier und da hat D. auch einen Schwindelanfall.

Im Februar hört der Kranke auch die Stimmen anderer Personen, einmal die Stimme seiner Mutter, welche ihm zurief, er solle nur aushalten, sie werde für ihn Alles daransetzen; ein anderes Mal wird Nachts ganz laut sein Name gerufen, so dass er nicht wieder einschlafen kann. Dann wird er wieder von einem ihm bekannten Gerichtscommissar in Amtstracht noch wegen einiger Punkte vernommen; derselbe fragt ihn, ob nicht noch etwas vorliege, ob er auch Alles ausgesagt habe, nicht falsche Angaben gemacht habe etc.

Anfang März hat Patient seit langer Zeit wieder einen epileptischen Krampfanfall. Weiterhin ändert sich der Zustand wenig, nur hört D. immer mehr Stimmen. Hier und da treten in unbestimmten Zwischenräumen Schwindel- und Krampfanfälle auf.

Im vorliegende Falle entwickelt sich bei einem langjährigen Epileptiker im Anschlusse an einzelne epileptische Insulte ganz allmälig und stufenweise eine selbstständige Geisteskrankheit, welche als Verrücktheit zu bezeichnen ist. Dieselbe hat ein langes Prodromalstadium hypochondrischer Natur. Die Verstimmung des Kranken resultirt nicht aus Vorwürfen, welche er sich macht, sondern aus den Vorwürfen der Eltern des gestorbenen Kindes und aus dem unangenehmen Gefühle, dass das Unglück passirt ist. Daher concentrirt sich auch nach Ausbruch der eigentlichen Geisteskrankheit die Angst des Kranken nicht auf das Gefühl der Schuld, sondern nur auf den Gedanken, dass er vor Gericht gezogen werden solle.

Die Verrücktheit selbst ist zuerst nur durch Hallucinationen des Gesichts und damit verbundene Wahnideen charakterisirt und erst im späteren Verlaufe treten auch Gehörstäuschungen auf: dieselben gewinnen aber lange nicht die Wichtigkeit der Gesichtstäuschungen, welche letzteren den Kranken durch ihre grosse Deutlichkeit und Lebendigkeit in die grösste Angst versetzen.

Es ist ganz deutlich, wie die Verrücktheit auf dem Boden der

Epilepsie erwächst. Während die Krampfanfälle in gewöhnlicher Weise auftreten, beginnt das Prodromalstadium mit einem Gefühle von Unbehaglichkeit, und zwar knüpft die letztere interessanter Weise an ein Ereigniss an, welches während eines Krampfanfalles passirt ist, nämlich an den Tod des Kindes durch das Fallen des Kranken gegen die Wiege. Nach einem Jahre, mit der Umwandlung der Krampfanfälle in Schwindelanfälle, nimmt die Verstimmung zu. Weitere 7 Monate darauf tritt nach einem Schwindelanfalle die selbstständige Geisteskrankheit vollständig in Scene, und zwar knüpfen die Sinnestäuschungen an die Vorgänge während des Schwindelanfalles im Gerichtssaale an, die Wahnideen an jenes Ereigniss, welches das Prodromalstadium einleitete; erst aber durch das Hinzutreten der Sinnestäuschungen wandelt sich der Gedanke an jenes Ereigniss, den Tod des Kindes, zur wirklichen Wahnidee um. Ein drei Monate später unter ähnlicher Scenerie auftretender Ohnmachtsanfall hinterlässt eine Vermehrung der Erscheinungen, besonders der Sinnestäuschungen, und bezeichnet somit eine Verschlimmerung. Späterhin werden Sinnestäuschungen und Wahnideen noch zahlreicher und dem Inhalte nach mannigfaltiger und dann erst, nach vollständiger Ausbildung der Verrücktheit, treten wieder Krampfanfälle auf.

Hier entwickelt sich die Verrücktheit nicht in einer vollständigen Anfallspause, aber doch unter Veränderung des Anfallsmodus, und zwar unter Umwandlung der Krampfanfälle in Schwindelanfälle und Ohnmachten.

Vierter Fall.

Emma Kampe, am 2. August 1879 aufgenommen, ist 32 Jahre alt und leidet seit dem 10. Jahre an Ohnmachten und seit dem 16. Jahre an Krampfanfällen, welche bisweilen mit Verwirrtheit verbunden waren; in der Familie angeblich keine Heredität. Die Catamenien bestehen seit dem 16. Jahre, unregelmässig und sind seit April d. J. ausgeblieben.

Von Anfang Mai ab lag Patientin ungefähr 3 Wochen lang täglich in Krämpfen und war in den Pausen sehr benommen und verunreinigte sich. Danach wurden die Krampfanfälle seltener, die K. verfiel aber häufig in vorübergehende tobsüchtige Aufregung, in welcher sie fortlief, Schlösser abriss, aus dem Fenster springen wollte etc. Seit Anfang Juli haben die Krampfanfälle ganz aufgehört, jedoch wird die Kranke noch oft vorübergehend verwirrt und unruhig und spricht häufig von dem Bräutigam, den der liebe Gott ihr senden werde. Aber auch sonst ist sie geistig gestört, hört viele Stimmen und unterhält sich besonders mit Gott.

Bei der Aufnahme ist die Kranke ganz ruhig und klar und giebt an, sie leide an Krämpfen, wisse aber nicht, wie lange. Dass sie in der Charité

sei, wisse sie; ihre Eltern hätten sie hergebracht, weil sie sich habe aus dem Fenster stürzen wollen. Wie sie dazu gekommen, wisse sie selbst nicht recht; sie glaube, es habe ihr Jemand zugerufen. Sie höre auch sonst häufig Stimmen, könne dieselben aber oft nicht verstehen; nur wenn der liebe Gott mit ihr spreche — was sehr häufig geschehe —, so verstehe sie das sehr gut und antworte ihm darauf.

Als sie noch in die Schule ging, sei die Königin Wittwe einmal vorgefahren, habe die Arbeiten der Kinder besehen und sich über diejenige der K. besonders gefreut. Das sei ihr vor Kurzem wieder eingefallen, sie müsse immer daran denken und glaube nun, zu etwas besserem bestimmt zu sein. Zu was sie bestimmt sei, wisse sie noch nicht; jedoch man könne nicht wissen, was noch passire, sie könne vielleicht noch mit der Kaiserin in Verbindung treten. — Schlaf gut, bisweilen nicht localisirte Kopfschmerzen, öfter Schwindelgefühl und Klingen in den Ohren.

Die körperliche Untersuchung ergiebt ein scrophulöses, aber sonst leidlich gut genährtes Individuum ohne besondere Abnormitäten. — Im Ganzen macht die Kranke einen etwas schwachsinnigen Eindruck und giebt ihre Antworten sehr langsam, als ob es ihr selbst schwer werde, sich unter ihren Wahnideen und Sinnestäuschungen zu orientiren. Im Ganzen ist ihre Stimmung eine mehr gehobene und glückliche, wobei in ihrem Wesen etwas Träumerisches vorwiegend ist.

Während sich die Patientin in der ersten Zeit ganz ruhig verhalten und nur immer dieselben Aeusserungen gethan hat, wird sie am 18. August auf einmal erregter, spricht und lacht viel und ohne Grund, ist im Himmel und verkehrt mit dem lieben Gotte; derselbe habe ihr gesagt, sie solle einen Mann bekommen, und zwar einen feinen, schönen und gesunden. Nach einigen Stunden bekommt sie eine Ohnmacht und hat später von dem ganzen Zufall keine Erinnerung mehr. Vom 26. bis 29. August hat sie, diesmal unter Vorausgang eines Krampfanfalles, einen ähnlichen Anfall von Verwirrtheit, in welchem sie vom lieben Gott erzählte und von ihrem Bräutigam, mit darauf folgender Amnesie.

Dergleichen Anfälle kehrten in den nächsten Monaten häufig wieder, bald ohne, bald im Zusammenhang mit epileptischen Anfällen. Im Uebrigen änderte sich der Zustand der Kranken gar nicht.

Bei einem scrophulösen durch langjährige Epilepsie schon etwas schwachsinnig gewordenem Individuum tritt nach dem Cessiren der Catamenien eine starke Häufung der Krampfanfälle auf. Als dieselben nach 3 Wochen wieder seltener werden, verbinden sie sich mit epileptischem Irresein. Nach weiteren 5 Wochen sistiren die Krampfanfälle vollständig, die Anfälle von epileptischem Irresein treten allein in unbestimmten Zeiträumen auf und es entwickelt sich in dieser Zeit ausserdem eine selbstständige Geisteskrankheit, welche als Verrückt-

heit zu bezeichnen ist. Dieselbe ist durch zahlreiche Sinnestäuschungen und Wahnideen charakterisirt, welche aber, der schwachsinnigen Basis entsprechend, nur lose verbunden erscheinen. Sechs Wochen später nach vollendeter Entwickelung der Verrücktheit kehren die Krampfanfälle bald mit bald ohne transitorisches Irresein wieder; das letztere springt gleichsam plötzlich in den Rahmen der selbstständigen Geisteskrankheit hinein, ohne dieselbe direct zu beinflussen.

Obgleich nun beide, die Verrücktheit und das epileptische Irresein, ihre eigenen charakteristischen Merkmale haben, so finden sich zwischen denselben doch Anknüpfungspunkte, und zwar bestehen diese in der theilweisen Uebereinstimmung der Hallucinationen und Wahnideen und der Aehnlichkeit der ganzen Stimmungslage. In beiden Zuständen befindet sich die K. in einer gehobenen Stimmung: das eine Mal ist sie dabei laut und exaltirt, befindet sich aber überhaupt in einem traumhaft unbewussten Zustande; das andere Mal ist sie still, hat aber auch etwas Träumerisches, Verklärtes an sich und äussert Grössenideen verschwommener Art. In beiden Zuständen steht die Kranke im Verkehr mit Gott, nur hat, dem jeweiligen Bewusstseinszustande entsprechend, dieser Verkehr beide Male einen verschiedenen Charakter: bei der Verrücktheit hat die K. noch den Connex mit der Erde und ihrer Umgebung; bei dem epileptischen Irresein ist dieser verloren gegangen und sie selbst lebt gleichsam in einer höheren Welt, im Himmel.

Diese Momente geben die Verbindung sowohl zwischen der Verrücktheit und dem epileptischen Irresein als auch vermittelst des letzteren zwischen der Verrücktheit und der Epilepsie überhaupt. Und wenn auch der Beginn der selbstständigen Geisteskrankheit in diesem Falle nicht so scharf bezeichnet werden kann, so kann man mit Hülfe der erwähnten Momente die Entwickelung derselben sehr gut rückwärts verfolgen. Der Verkehr mit Gott — eine bei epileptischem Irresein bekanntlich häufige Erscheinung — ist wahrscheinlich das erste gewesen und hat in den transitorischen Anfällen von Verwirrtheit, welche nach der Häufung der Krampfanfälle im Beginne auftraten, begonnen. Nach und nach sind auch in den freien Pausen einzelne Sinnestäuschungen aufgetreten, ein Vorkommniss, welches ja bei Kranken mit epileptischem Irresein als vorübergehende Erscheinung nicht so selten ist. Diese Sinnestäuschungen, welche aus dem epileptischen Irresein gleichsam zurückgeblieben sind und somit aus derselben Quelle stammen, verschwinden in diesem Falle nicht wieder, sondern vermehren sich im Gegentheil und geben nun, der neuen, wie man sagen könnte, Krankheitslage entsprechend, zu andersartigen

Wahnideen Veranlassung. Aus dem Verkehre mit Gott heraus haben sich wohl auch die Grössenideen entwickelt.

Fünfter Fall.

Clara Döpke, am 4. Januar 1880 aufgenommen, ist 22 Jahre alt und leidet ohne erbliche Disposition seit dem 11. Jahre an Epilepsie. Die Catamenien bestehen seit dem 14. Jahre regelmässig und sind gewöhnlich von Krampfanfällen begleitet. Vor 4 Jahren hatte die D. einen Tobsuchtsanfall, der 8 Tage dauerte und häufig von Krämpfen unterbrochen wurde; ein ähnlicher Anfall kehrte vor 2 Jahren wieder. Am 28. December 1879 wurde die D. wieder ganz verwirrt und tobsüchtig und glaubte, sie sei in der Hölle und solle verbrannt werden; dazwischen traten oft Krampfanfälle auf.

Am Tage der Aufnahme liegt die Kranke regungslos und mit geschlossenen Augen, scheinbar schlafend im Bett und kann nicht ermuntert werden. Die Augen sind schwer zu öffnen; der leicht zu öffnende Mund wird nicht wieder geschlossen, sondern bleibt offen stehen. Die Glieder sind schlaff; auf Nadelstiche erfolgt keine Reaction. In der folgenden Nacht wird Patientin plötzlich unruhig, verlässt das Bett und klammert sich fest an die Wärterin an. Am 5. Januar früh isst sie, spricht aber noch gar nicht.

Am 7. Januar ist die Kranke zugänglich und beantwortet alle Fragen verständig; besondere Klagen hat sie nicht. Von der jüngsten Vergangenheit hat sie keine zusammenhängende Erinnerung; sie weiss nur, dass sie nach Weihnachten zu Bett bleiben musste. In einer Nacht sei sie aufgewacht und habe sagen hören: „Deine Mutter thut blos so, als ob sie deine Mutter wäre, und du wirst verstossen; jetzt kommt der Teufel herauf und holt dich und du wirst verbrannt." Dann sei ihr verstorbener Vater gekommen und habe gesagt: „sei nur still und leide Alles; wenn sie dich auch verbrennen, das fühlst du doch nicht". Es sei ihr auch immer etwas gesagt worden, was sie nachsprechen musste, sie mochte wollen oder nicht; wahrscheinlich rühre dies vom allmächtigen Vater her, denn sie habe auch hier zuerst nicht sprechen können, weil Gott ihre Sprache zurückgenommen und ihr den Mund zugehalten habe, so dass sie denselben nicht öffnen konnte, wenn sie auch gewollt hätte.

Die körperliche Untersuchung ergiebt keine besonderen Abnormitäten.

Patientin steht nun auf und giebt in den nächsten Tagen an, sie müsse hier verzaubert sein, denn es werde ihr fortwährend in die Kehle hinein gesprochen; was zu ihr gesagt werde, müsse sie laut wiederholen. Gewöhnlich sitzt sie still und unbeschäftigt da und hat in ihrem Wesen etwas Träumerisches und wie in Gedanken Verlorenes. Am 25. Januar schien sie, während sie auf dem Stuhle sass, auf einmal bewusstlos zu werden, schloss die Augen, hielt den Mund geöffnet und machte dabei Schüttelbewegungen mit dem dem Kopfe; zu Bett gebracht machte sie fortwährend Vor- und Rückwärtsbewegungen mit dem Oberkörper. Später gab sie an, sie habe das thun und die Krämpfe bekommen müssen; was geschehen solle, komme vom lieben Gott.

Am 4. Februar wird Patientin nach vorhergehendem Krampfanfalle sehr verwirrt und aufgeregt und hält sich für die Mutter Gottes Maria. Sie will

schon vor 4 Jahren in demselben Zimmer gewesen sein und dieselben Personen um sich gehabt haben; sie sieht hier bloss verstellte Menschen, dasselbe was sie vor 4 Jahren gesehen habe. Dann meint sie in der göttlichen Klinik zu sein; ein anderes Mal sagt sie mit grossem Pathos: „ich habe eine grosse Bitte an den lieben Gott gethan, er erhörte mich, und was ich gebeten habe, wird ewig bleiben". Erst nach 8 Tagen wird Patientin wieder ganz klar und hat von dem Anfalle keine Erinnerung.

Im Februar hört die Kranke zwei Stimmen, welche beide der liebe Gott sein wollen und gegen einander sprechen. Es sei ihr auch, als ob Alles, was sich in ihrer Umgebung befinde, blosse Vorstellung sei und als ob eine Stimme in ihrem Innern sagte, alle Menschen kämen in die neue Welt, sie aber werde ganz allein hier bleiben, zum Teufel kommen und verbrannt werden. Sie sehe alles ganz deutlich, kenne auch die Menschen, wenn sie richtig hinblicke: allein es sei ihr gesagt worden, sie lebe wie im Traume und habe gläserne Augen; und weil es ihr gesagt worden sei, scheine es ihr so. Wirkliche Stimmen höre sie nicht immer, häufig werde es ihr innerlich, im Gedächtnisse gesagt.

Anfang März hat die Kranke einen dem früheren ganz ähnlichen Anfall von Verwirrtheit von kürzerer Dauer. Ende März giebt sie an, es sei ihr, als ob sie schon einmal hier gewesen sei, Alles schon einmal erlebt, Alles schon einmal gehört habe, was erzählt werde; auch die Wärterinnen und Kranken kämen ihr alle bekannt vor. Am 25. März schlägt sie auf einmal wieder, anscheinend bewusstlos, um sich, wird aber durch Anrufen schnell zu sich gebracht und meint, sie habe die Krämpfe bekommen müssen.

In den nächsten Monaten ändert sich der Zustand der Kranken sehr wenig; nur hat sie, während sie früher träumerisch und unthätig dasass, jetzt mehr das Bedürfniss sich zu beschäftigen und mit den Anderen zu verkehren. Krampfanfälle mit und ohne Verwirrtheit treten in unbestimmten Zwischenräumen auf.

Es handelt sich hier um ein seit längerer Zeit an epileptischem Irresein leidendes Individuum. Nach einem solchen Anfalle von transitorischem Irresein, welches durch Krampfanfälle häufig unterbrochen ist, entwickelt sich unmittelbar aus dem stuporösen Schlussstadium desselben eine selbstständige Geisteskrankheit, welche als Verrücktheit zu bezeichnen ist. Dieselbe ist durch zahlreiche Sinnestäuschungen und Wahnideen charakterisirt, und zwar geht die Bildung der letzteren sehr schnell vor sich, da die Stimmen meist befehlend auftreten, auch von Gott zu kommen scheinen und so von vorn herein überzeugend wirken. Die Sinnestäuschungen sind verschiedener Art, bald sind es sogenannte psychische Hallucinationen, bald solche des Gehörs, bald solche des Gemeingefühls; die letzteren führen zu eigenthümlichen Anfällen, welche von Westphal als hypochondrische bezeichnet werden.

Hier ist der Zusammenhang zwischen Epilepsie und selbstständiger Geisteskrankheit und besonders der Uebergang von dem epileptischen Irresein zu der letzteren deutlich zu verfolgen. Die Kranke soll im Beginn des ersten Anfalles von epileptischem Irresein in der Hölle verbrannt werden, ist aber dagegen gleichsam gefeit — es werde ihr nicht schaden. Am Schlusse des Anfalles geht sie durch ein leicht stuporöses Stadium hindurch und wird nun nach und nach besinnlich und klar. In dieser Zeit eines halb bewussten, halb noch unbewussten Zustandes beginnt schon die Entwickelung der Verrücktheit. In dieser Zeit beginnen nämlich schon die Beziehungen zu Gott und dessen Wirkungen auf die Kranke, wie sie aus ihrer Erinnerung dann selbst angiebt: sie konnte nicht sprechen, weil Gott ihr den Mund zuhielt und ihre Sprache zurücknahm. Die anfängliche Sprachlosigkeit war also schon der erste Schritt zur selbstständigen Geisteskrankheit, welche mit zunehmender Klarheit der Kranken sich dann rapide entwickelt. Nach der Entwickelung der Verrücktheit treten neue Anfälle von epileptischem Irresein auf, ohne jene direct zu beeinflussen.

Auch in diesem Falle sind zwischen beiden, dem epileptischen Irresein und der Verrücktheit, interessante Berührungspunkte zu verzeichnen. Zuerst ist es hier besonders auffallend, wie gewisse Sinnestäuschungen und Wahnideen in beiden Zuständen fast gleichlautend wiederkehren. Während des epileptischen Irreseins glaubt die Kranke in der Hölle zu sein und hört, der Teufel werde sie holen und sie solle verbrannt werden; im Verlaufe der Verrücktheit ist es ihr auch, als ob eine Stimme in ihrem Innern sage, sie werde zum Teufel kommen und verbrannt werden. In einem anderen Anfalle von epileptischem Irresein ist die Kranke in göttlicher Umgebung, Alles ist göttlich, auch die Klinik; sie selbst ist Maria und verkehrt mit Gott. Im Verlaufe der Verrücktheit steht sie auch im Verkehre mit Gott, hört ihn sprechen und fühlt seine directen Einwirkungen. Während des epileptischen Irreseins behauptet sie, schon einmal vor 4 Jahren auf der Abtheilung gewesen zu sein und will ihre Umgebung schon von früher kennen; im Verlaufe der Verrücktheit kommt ihr das auch bisweilen so vor. Während aber Patientin diese Dinge im epileptischen Irresein ganz bestimmt ausspricht, gleichsam Alles durchlebt und in dem unbewussten Zustande vollständig wie bewusst und überzeugt spricht, äussert sie sich für gewöhnlich, also im Verlaufe der Verrücktheit, darüber viel unsicherer, es komme ihr so vor und es müsse wohl so sein, da es ihr gesagt werde; sie thut dies mit träumerischem Wesen, als ob sie gleichsam zur Hälfte in einer anderen

Welt lebte. Diesem eigenthümlichen Zustande entsprechen auch viele Sinnestäuschungen und Wahnideen der Kranken: sie ist wie verzaubert, soll wie im Traume leben, gläserne Augen haben, Alles um sie herum scheint nur Vorstellung und nicht Wirklichkeit zu sein etc.

Wenn man diese Berührungspunkte zwischen dem epileptischen Irresein und der Verrücktheit und zugleich die unmittelbare Entwickelung der einen Störung aus der anderen und den directen Uebergang der einen in die andere ins Auge fasst, so macht es den Eindruck, als ob das epileptische Irresein gleichsam aus jenem eigenthümlichen unbewussten Zustande nach und nach in das normale, sagen wir gewöhnliche Bewusstsein übergeführt worden sei und sich dabei zur Verrücktheit umgestaltet habe. Dabei sind aber bestimmte Vorstellungen und eine traumhafte Stimmung, welche gleichsam noch in jenes Gebiet hinüberreichen, zurückgeblieben.

Späterhin scheint auch dieses Traumhafte mehr und mehr zu schwinden und die Verrücktheit verliert somit immer mehr von dem Zusammenhange mit der Epilepsie.

Noch einen Punkt möchte ich erwähnen. Wie schon oben bemerkt, hat die Kranke sowohl während des epileptischen Irreseins als auch im Verlaufe der Verrücktheit die Vorstellung, vor 4 Jahren schon einmal hier gewesen und überhaupt hier schon vollständig bekannt zu sein. Diese Bemerkung scheint nicht zufällig zu sein, sondern einen tieferen Zusammenhang zu haben. Wie die Mutter berichtet, hatte die Kranke gerade vor 4 Jahren den ersten Anfall von epileptischem Irresein. Es ist nun möglich, ja gar nicht unwahrscheinlich, dass schon in dem damaligen ersten Anfalle derselbe jetzige Ideengang vorhanden gewesen ist und dass die Kranke den Krankheitszustand mit der gerade vorhandenen Situation verwechselt, einen umgekehrten Schluss macht und anstatt des früheren ähnlichen Krankheitsanfalles die jetzige Umgebung, also die Lage setzt, in welcher sie sich zufällig bei diesem ähnlichen neuen Anfalle von Irresein befindet. — Da dieselbe Aeusserung nun auch im Verlaufe der Verrücktheit gethan wird, so würde auch hierin wieder eine Beziehung zu finden sein zwischen epileptischer und selbstständiger Geisteskrankheit.

Die besprochenen Fälle stimmen darin überein, dass sich bei allen im Anschlusse an die schon länger bestehende Epilepsie eine selbstständige Geisteskrankheit entwickelt. Dieser Anschluss geschieht entweder plötzlich oder allmälig; im ersten Falle geht eine Cumuli-

rung der Krampfanfälle voran (Fall 1, 2, 4 und 5), im anderen Falle der selbstständigen Geisteskrankheit ein Prodromalstadium voraus, und dieselbe knüpft bei ihrem eigentlichen Ausbruch an einen epileptischen Insult an (Fall 3). In allen Fällen aber ist der directe Zusammenhang zwischen Epilepsie und selbstständiger Geisteskrankheit deutlich zu erkennen und zu verfolgen.

In allen Fällen bleibt trotz der Entwickelung der selbstständigen Geisteskrankheit die Epilepsie bestehen, und es zeigt sich während dieser Entwickelung in Bezug auf die Art der epileptischen Insulte bald gar keine Veränderungen (Fall 1, 5), bald gewisse Modificationen, (Fall 3) oder es tritt eine Anfallspause ein, sei es während der ganzen Krankheit (Fall 2), sei es nur während der Entwickelung (Fall 4). Nach der vollständigen Ausbildung, resp. Heilung (Fall 2) der selbstständigen Geisteskrankheit tritt die Epilepsie in allen Fällen wieder in der früheren Weise auf.

Was das epileptische Irresein betrifft, so fehlen Anfälle desselben entweder vollständig (Fall 1 und 3), oder sie treten blos bei der Entwickelung der selbstständigen Geisteskrankheit auf (Fall 2), oder sie erscheinen sowohl im Beginn als auch im späteren Verlaufe derselben (Fall 4 und 5) und behalten dann immer ihren eigenartigen Charakter. Für die Entwickelung der selbstständigen Geisteskrankheit werden sie von grosser Bedeutung.

In allen Fällen tritt die selbstständige Geisteskrankheit in der Form der Verrücktheit auf mit zahlreichen Sinnestäuschungen und Wahnideen. Es bedarf eigentlich kaum der Erwähnung, dass dieses Verhältniss nur ein zufälliges ist.

Abgesehen davon, dass das Wahnsystem manchmal deutlich den Schwachsinn verräth, unterscheidet sich die Verrücktheit selbst entweder in Nichts von der gewöhnlichen Form (Fall 1 und 3) und zeigt nur einmal die Unterart der stuporösen Verrücktheit (Fall 2). oder sie hat Eigenthümlichkeiten, welche ihr von der Epilepsie geblieben sind (Fall 4 und 5). Diese Eigenthümlichkeiten werden durch das epileptische Irresein vermittelt und bestehen sowohl in einem Anklange an den traumhaften abnormen Bewusstseinszustand des epileptischen Irreseins als auch in der oft ganz frappanten Aehnlichkeit der Sinnestäuschungen und Wahnideen, also des ganzen Kreises der krankhaften Vorstellungen.

In diesen letzteren Fällen bestehen somit zwei Formen von Geistesstörung neben einander, welche ihrer Erscheinung nach von einander deutlich unterschieden, welche aber ihrem eigentlichen Wesen nach einander keineswegs entgegengesetzt sind. Dieses Verhältniss

ist dadurch gegeben, dass die eine Störung, das epileptische Irresein mit einem abnormen Zustande des Bewusstseins, mit einem eigenthümlichen unbewussten Zustande verbunden ist, bei welchem sich die psychischen Vorgänge gleichsam unter der Schwelle des normalen Bewusstseins abspielen.

Man kann nicht sagen, dass im epileptischen Irresein das Bewusstsein fehle, dass ein Zustand von Bewusstlosigkeit bestehe, wie beim epileptischen Krampfanfalle — man kann dies schon deshalb nicht behaupten, weil beim epileptischen Irresein die Erinnerung für das während des Anfalls Geschehene, wie ich schon erwähnt habe, nicht selten überhaupt oder wenigstens vorübergehend vorhanden ist oder später allmälig und stückweise wiederkehrt. Beim epileptischen Irresein handelt es sich um einen abnormen, krankhaften Zustand des Bewusstseins. Die Beziehungen des Bewusstseinsinhaltes zur Aussenwelt sind nicht aufgehoben, sondern blos verändert; diese Veränderung ist aber eigenthümlicher Art, und das Wesen derselben für uns vor der Hand unerkennbar, so dass es auch nicht möglich ist, die Entwickelung der in diesem abnormen Bewusstseinszustande auftretenden Vorstellungen zu verfolgen. Es sind eben beim epileptischen Irresein nicht blos Sinnestäuschungen und Wahnideen, welche die psychische Störung hervorrufen, und welche, wie bei der Verrücktheit, den Bewusstseinsinhalt fälschen, sondern es ist ausserdem noch jener unerklärliche traumhafte Zustand vorhanden, welcher anscheinend die ganze Aussenwelt, entsprechend den vorhandenen Sinnestäuschungen und Wahnideen, wie verwandelt erscheinen und dadurch die an die letzteren anknüpfenden Vorstellungen so ungemein lebendig und plastisch auftreten lässt.

Nach einer Seite hin mögen die zuletzt besprochenen Fälle vielleicht einen Anhalt für die Erkenntniss dieses Zustandes geben. Wie schon erwähnt, finden sich daselbst wichtige Symptome, Sinnestäuschungen und Wahnideen, welche während des epileptischen Irreseins auftreten, im Laufe der Verrücktheit wieder. Ferner macht sich in dem ganzen Krankheitsbilde der Verrücktheit eine eigenthümliche Stimmung traumhafter Art bemerkbar, welche jenen krankhaften Bewusstseinszustand des epileptischen Irreseins gleichsam noch andeutet.

Behält man nun diese Erscheinungen fest im Auge, welche z. B. durch die vierte Beobachtung sehr deutlich illustrirt werden, und vergleicht man das Verhalten des Bewusstseins in den drei Krankheitszuständen, dem epileptischen Krampfanfalle, dem epileptischen Irresein und der Verrücktheit, so findet man, dass das epileptische Irresein mit seinem eigenthümlichen, traumhaften, unbewussten Zu-

stande in der Mitte zwischen dem epileptischen Krampfanfalle und der Verrücktheit steht. Während beim epileptischen Krampfanfalle das Bewusstsein aufgehoben, also Bewusstlosigkeit vorhanden ist, bei der Verrücktheit hingegen das Bewusstsein im Ganzen ungestört erscheint, ist bei dem epileptischen Irresein dasselbe wohl noch vorhanden, aber eigenthümlich verändert, so dass weder Bewusstlosigkeit, noch normales Bewusstsein sich vorfindet.

Behält man nun ferner im Auge, wie diese mit verschiedenen Bewusstseinszuständen einhergehenden Störungen aus einander direct und unmittelbar hervorgehen und an einander anknüpfen, so macht es den Eindruck, als ob die Bewusstseinsstörung des epileptischen Irreseins eine Zwischenstufe bilde zwischen Bewusstlosigkeit und Bewusstsein, indem dieselbe auf der einen Seite durch jenen traumhaften, unbewussten Zustand an die Bewusstlosigkeit, auf der anderen Seite an das Bewusstsein durch die vorhandenen, wenn auch abnormen psychischen Aeusserungen anknüpft, welche später im Laufe der Verrücktheit, also bei vorhandenem Bewusstsein wiederkehren.

Es ist ersichtlich, dass der unbewusste Zustand des epileptischen Irreseins dem normalen Bewusstsein näher steht als der Bewusstlosigkeit — ebenso wie das epileptische Irresein eher der Verrücktheit als dem epileptischen Krampfanfalle zu vergleichen ist; in dieser letzteren Hinsicht könnte man sogar noch einen Schritt weiter gehen.

Sieht man nämlich epileptisches Irresein und Verrückheit zusammen auftreten und sind beide ihrem Vorstellungsinhalte nach so verwandt, wie es eben geschildert worden ist; kann man ferner nachweisen, wie die eine Störung in directester Verbindung mit der andern steht, so wird es in der That sehr wahrscheinlich, dass beide eigentlich Störungen derselben Art seien, nämlich durch Sinnestäuschungen und Wahnideen charakterisirte Geisteskrankheiten — nur geht die eine mit normalem Bewusstsein, die andere mit einem abnormen Zustande des Bewusstseins einher, welcher eben das Verständniss der psychischen Vorgänge im letzteren Falle, beim epileptischen Irresein, so sehr erschwert.

Herrn Professor Westphal sage ich für gütige Ueberlassung des Materials meinen besten Dank.

XIV.

Ein durch merkwürdige Deformitäten ausgezeichneter Fall verbreiteter (neurotischer?) Atrophien von Muskeln, Gelenkapparaten und Knochen.

Von

Dr. **M. Sänger,**

Privatdocent für Gynäcologie in Leipzig.

(Hierzu Taf. III.)

Virchow's unlängst in der Berliner medicinischen Gesellschaft über „neurotische Atrophie" gehaltener Vortrag (Berl. Klin. Wochenschrift 1880, 29) veranlasst mich gleich Flashar und Kahler, welche bald darauf (Berl. Klin. Wochenschrift 1880, 31 und Prager medic. W. 1881, 6) durch Schilderung je eines neuen Falles zur Erweiterung der spärlichen Casuistik dieser so vielfach räthselhaften Erkrankung beitrugen, einen vielleicht nahe verwandten seltsamen Fall in extenso zu beschreiben, welchen ich bereits in der Sitzung der medicinischen Gesellschaft zu Leipzig am 25. Juni 1878 vorgestellt habe. Ein kurzes Referat darüber befindet sich in der nunmehr eingegangenen „Deutschen Zeitschrift für pract. Medicin" 1878, No. 30.

Der bewusste „Fall", ein Mann von jetzt 50 Jahren, den ich zufällig kennen lernte, erfreut sich wegen der merkwürdigen Deformitäten seines Körpers unter Leipziger Aerzten und Neurologen einer gewissen Berühmtheit, welche wirklich eine mehr als regionäre Begrenzung verdiente. Leider verbietet ihm seine Gebrechlichkeit auf Kunstreisen zu gehen und die wissenschaftliche Schaulust zu befriedigen, für welche er ein entschieden sehr sehenswerthes Object bildet, kaum minder „einzig in seiner Art" als der Kopf des Herrn Schwahn.

Zum Ersatze möge es meiner durch drei Photographien unterstützten Schilderung gelingen, den Fall dem geistigen Auge möglichst nahe zu rücken.

Anamnese und Allgemeines.

Leopold Hahnemann, 50 Jahre alt, ist gebürtig und wohnhaft in dem sächsischen Städtchen Pegau. Der Vater des H. starb im Alter von 50 Jahren, nachdem er zwei Jahre vorher angeblich in Folge der „Feuerarbeit" — er war Schlosser — erblindet war. Seine Mutter starb etwa ebenso alt, an Rippenfellentzündung. Sie litt lange Jahre an heftiger Epilepsie. Er hatte drei Geschwister: zwei davon starben an Schwindsucht. Eine noch lebende Schwester ist angeblich völlig gesund. H. selbst war bis zu seinem 9. Jahre ebenfalls gesund, der Stärkste unter seinen Geschwistern. Dann wurde ihm der rechte Fuss von einem schweren Thorwegflügel getroffen und derart verletzt, dass er erst nach $^5/_4$jährigem Krankenlager das Bett wieder verlassen und an Krücken gehen konnte.

In der Folge litt er nun seiner Angabe nach volle 18 Jahre hindurch an „offenen Wunden" (Fungus tarsi pedis oder Furunkel-, Abscessbildungen, chronischen Geschwüren, Erysipelen??) des rechten, dann auch des linken Beines, derart, dass er, wie er sich ausdrückt, beständig „eitrige Löcher" hatte, zu deren Verstopfung er täglich 5—6 Loth Charpie brauchte. Er consultirte viele Aerzte, ohne geheilt zu werden: endlich gelang es dem inzwischen verstorbenen Dr. Junghans in P., wie es scheint durch starke Lapisätzungen, die bestehenden Geschwüre in 9 Wochen zur Verheilung zu bringen.*)

Trotzdem befand er sich leidlich wohl, hatte namentlich einen stets leistungsfähigen, die Säfteverluste ausgleichenden Appetit. Amyloide Degenerationen scheinen die langwierigen, fast zwei Jahrzehnte dauernden Eiterungen — falls es eben solche waren! — nicht bewirkt zu haben. Doch fällt noch in die Zeit von deren Gegenwart der Beginn derjenigen Erkrankung, welche in ihrem jetzigen seltsamen Zustande sogleich näher beschrieben werden soll.

Mit dem 21. Jahre nämlich begannen die Glieder des H. von einer unbequemen Steifigkeit befallen zu werden; er konnte fast nicht gehen, wenigstens nicht ohne Stock und auch da nur eine Anzahl Schritte; dann bekam er Zittern in den Beinen und musste sich setzen. Ausser über entsprechende Behinderung bei Handarbeiten und sonstigen alltäglichen Verrichtungen hatte er anfänglich sonst nichts weiter zu klagen: namentlich will er gar keine

*) Um andere als cutane Processe kann es sich schwerlich gehandelt haben: man überzeugt sich, dass die erwähnten, angeblich 18 jährigen Leiden wenig Spuren zurückgelassen haben. Die Haut der Unterschenkel ist überall dünn, glänzend, glatt, abhebbar; nirgends bemerkt man eine Narbe. Auch an der Stelle, wo der Thorflügel den Fuss zerschmettert haben soll, sieht man nichts mehr, was etwa auf eine schwere Comminutivfractur zurückwiese.

Schmerzen gehabt haben, wie ihm auch seine Wunden an den Beinen kein in irgend heftigen Schmerzen bestehendes Ungemach bereitet hätten. Nur litt er vom 18. bis 23. Jahr viel an Zahnschmerzen. H. selbst localisirte sein Leiden schon damals hauptsächlich in den Gelenken, versichert aber, dass sie niemals dicker geworden seien, anschwollen oder sich heisser anfühlten, vielmehr sollen sie ihr gewöhnliches Aussehen und Volumen — im Beginne des Leidens! — behalten haben. Angeblich schon nach Verlauf von 2—3 Jahren sollen sich dann ohne jeglichen Schmerz eine Starrheit der Wirbelsäule, jene Einknickung der Schultern, jene höchstgradigen und merkwürdigen Verkrüppelungen der Hände und Arme ausgebildet haben, welche insbesondere Gegenstand der Beschreibung werden sollen.

Ein eigentliches Handwerk konnte H. nie erlernen, er beschäftigte sich aber mit Flickschneiderei: 10 Jahre lang, also bis zu seinem 31. Jahre etwa konnte H. noch die Nadel führen; es ging aber immer schlechter damit, indem Finger und Hände nach und nach immer ungefügiger wurden. Darauf beschäftigte er sich ca. 3 Jahre lang mit der Umstrickung von Peitschenstöcken, alsdann ging es auch damit nicht mehr.

Und nun warf sich der mit anscheinend zu jeder Leistung untauglichen, verkümmerten, auf das Sonderbarste verzerrten Händen begabte Mann, der sich nur mühsam aus-, aber nicht ankleiden konnte, auf ein Arbeitsfeld, von dem man glauben sollte, dass es für ihn am allerwenigsten zu betreten möglich war. Er, der in der Schule, welche er doch nur mangelhaft besuchen konnte, durchaus keine vorragend schöne Handschrift sich erworben hatte, erlernte nun in seinem 34. Jahre nach angestrengten Uebungen, wozu er selbst die Nächte mit zu Hülfe nahm — die Kalligraphie. Er ertheilte Schreibunterricht, fertigte Bittschriften, malte „Haussegen", copirte u. s. w., was ihn weit und breit unter dem Namen des „Schreibers von Pegau" bekannt machte. Er treibt dies Geschäft heute noch, 14 Jahre, nachdem er sich darauf geworfen, während welcher Zeit sich sein Leiden so gut wie nicht verändert haben soll. Und doch sind es, wie wir sehen werden — für die rechte Hand — im Wesentlichen nur noch drei Muskeln, mittelst deren er das Schreibwerkzeug zu seinen äusserst zierlichen und correcten Leistungen führen kann: der Musc. adductor pollic. und die Mm. flexores digitor. communes, von den letzteren jedoch nur einzelne Bündel, nur einzelne Sehnen! Er schreibt (vergl. die rechte Hand auf Taf. III, 1) ganz rasch, indem er die Feder fest mittelst des Adductor pollicis zwischen Grundphalanx des rechten Daumens und der des noch zu erwähnend deformirten, schwach activ flectirten Zeigefingers einklemmt und sie so unter Verschiebung der Unterlage mit der linken Hand, weniger unter Bewegung des Vorder- und Oberarmes über das Papier weggleiten lässt. Die Schriftzüge sind regelmässig, fest und sehr zierlich.

Da vorwiegend die Extremitäten, im geringeren Grade die unteren, von dem Leiden befallen sind, so ist H., wie er sich ausdrückt, „invalid und contract".

Seit langen Jahren kann er nicht mehr als 1/4 Stunde anhaltend gehen;

alsdann überkommt ihn grosse Müdigkeit mit Zittern und Steifwerden der Beine. Nach einer Rast von 5 bis 10 Minuten ist er alsdann wieder im Stande weiter zu gehen. Indess vermag er wohl einige Stunden hintereinander und dies angeblich ununterbrochen zu schreiben.

Seit der Zeit, wo, um vulgär zu reden, seine „offenen Beine" verheilt waren, ist sein übrigens von den inneren Organen abhängiges Befinden ein völlig ungestörtes gewesen; namentlich betont er ausdrücklich niemals von Schmerzen an Rumpf und Gliedern heimgesucht gewesen zu sein.

Eine grosse Hydrocele, mit der er seit 4 Jahren behaftet ist, bildet ein Leiden, dem er fast mehr Gewicht beilegt, als seinem älteren Zustand, gegen welchen er fünf Mal ohne Erfolg die Teplitzer Heilquellen versucht hatte, die einzige Behandlung, deren er sich unterzog.

Seit den $2^3/_4$ Jahren, dass ich den Mann kenne und beobachte, hat sich an seinem Körper und dessen Functionen nichts sichtlich verändert, ausgenommen die Augen.

Am 23. November 1878 erkrankte H. angeblich plötzlich, ohne Vorboten unter Fiebererscheinungeu, heftigen Kopfschmerzen, Brennen in beiden Augen. Mehrere Tage musste er das Bett hüten. Am 7. December sei plötzlich das linke Auge völlig erblindet.

Vom Anfang April 1879 an trat H. dann in die Behandlung der hiesigen Augenheilanstalt, woselbst man am linken Auge grösstenthetls abgelaufene Processe: einen Keratoconus mit fast vollständigem Leucom der Cornea, vorderen Synechien der Iris und Trachom constatirte. Besonders wegen des letzteren suchte er seitdem ab und zu die Augenklinik auf, je nach Besserung oder Verschlechterung des Zustandes. Das rechte Auge war auch zeitweilig entzündet, doch in viel geringerem Grade (Conjunctivitis chronica, Hornhautfacetten).

Herr Dr. Haase in Pegau, welcher den H. seit langen Jahren kennt und auch gelegentlich behandelte, schrieb mir später auf eine von mir in Muthmassung eines neurotrophischen Charakters der Augenerkrankungen gestellte Anfrage, wie dieselben entstanden seien, in dankenswerther Weise Folgendes: „H. hat schon wiederholt an hochgradigen Bindehautcatarrhen gelitten, war jedoch nicht im Stande sich demgemäss zu schonen, da er angewiesen ist, sich sein Brod durch Schreiben zu verdienen. Im November 1878 wendete er sich wieder an mich und bot die ausgeprägtesten Erscheinungen einer höchst acuten Irido-Keratitis etc. — — zu gleicher Zeit — im Bett — trat eines Tages Paresis der linken oberen und unteren Extremität auf". Diese Parese schwand nach und nach wieder, so dass Ende 1880 objectiv nichts mehr davon nachzuweisen war.

Status praesens.

H. ist ein schmächtiger, mittelgrosser Mann (Körperlänge 160 Ctm.)

Sein Körper zeigt eine leichte Beugung nach vorn, so als ob er, um sich nach Etwas zu bücken, den Rücken krümmen, der Kopf ist nach vorn gestreckt unter Annäherung des Kinns an die Brust, eine Haltung, als ob er mit

Aufmerksamkeit lauschen wollte. Active Seiten- und Drehbewegungen des Kopfes werden nur unvollkommen ausgeführt; nach rückwärts kann der Kopf nicht gebogen werden.

Passive Bewegungen sind bei der bestehenden Steifheit der Halswirbelsäule und der Rigidität sämmtlicher Hals-Rückenmuskeln in gleicher Weise beschränkt. So vermag H. sich auch nicht tief zu bücken, den Rumpf nicht weit zur Seite zu biegen, keine Drehung auszuführen, da seine Wirbelsäule derartige Excursionen nicht erlaubt und nur von einem Punkte der Lendenwirbel aus in toto sagittal beweglich ist.

Der Gang des H. ist langsam, steif, etwas „breitspurig", indem die Füsse bei mässig nach Aussen rotirtem Bein, gering gebeugten (eingeknickten) Knieen weitab von einander auf den Boden aufgesetzt werden; der Gang ist weiter nicht unsicher, nicht schwankend, auch nicht bei geschlossenen Augen.

Die Arme werden unter rechtwinkliger Beugung der Vorderarme dicht an den Rumpf angepresst gehalten; die verkümmerten Hände hängen im rechten Winkel zum Vorderarm schlaff herunter.

Nach dieser kurzen Skizzirung der allgemeinen Erscheinung des H. (vgl. Tafel III, 2) sollen die einzelnen Regionen seines Körpers näher besichtigt werden.

Der Kopf ist relativ klein, doch zum übrigen Körper proportionirt, von symmetrischer, oxycephalischer Schädelbildung. Reiche, dunkelbraune Behaarung. Das sehr magere Gesicht überzogen von äusserst fettarmer, gelblicher, trockener Haut spitzt sich nach dem Kinne wie keilförmig zu: der Unterkiefer, in welchem einige Backzähne fehlen, die Schneidezähne sämmtlich erhalten, aber etwas in einander geschoben sind, ist sehr niedrig, von den Seiten her verschmächtigt: Micrognathie und „Vogelgesicht". Die Augen liegen tief, die Jochbogen und Kieferwinkel stehen stark vor. Der Befund an den Bulbis ist bereits erwähnt. Das Spiel der dünnen, atrophischen mimischen Muskulatur ist harmonisch, ganz intact. Die Sinnesorgane mit Ausnahme der Augen functioniren normal.

Die Intelligenz des H. ist eine durchaus ungestörte; auch ist er kein Potator. Die Energie, mit welcher der scheinbar so sieche Mann thätig ist, erregt Bewunderung.

Die Zunge zittert beim Herausstrecken etwas; ihre linke Hälfte erscheint ein wenig schmächtiger. Keine seitliche Deviation.

Sprache laut, sonor, nicht weiter auffällig. Schlundmuskulatur dünn, sonst normal. Der Mund kann nicht so weit geöffnet werden, als nach seiner Breite zu erwarten wäre; dabei starke Spannung der scharf vortretenden Masseteren.

Nacken und Hals sind von geringem Umfang, ihre sämmtlichen Muskeln stark atrophisch und rigid, besonders gespannt die beiden Sternocleidomastoidei und Cucullares. Die Haut ist allenthalben so dünn, dass man die einzelnen Muskelnbäuche scharf vertreten sieht.

Die Schultern sind eigenthümlich nach vorn eingeknickt, indem die beiden Schlüsselbeine eine derartige Verbiegung zeigen, dass die Pars

acromialis mit der Pars sternalis einen rechten Winkei bildet. Beide Musculi pectorales sind in ihrer Masse beträchtlich reducirt, schwach verkürzt, mässig gespannt, nicht eigentlich contracturirt.

Der Thorax ist lang, schmal und platt, dabei cylindrisch.

Obere Extremitäten. (Vgl. Tafel III. 3.) Beide Deltoidei sind in ihren sämmtlichen Bündeln bedeutend, aber ungleich atrophisch. Die vorderen und mittleren sind stärker, die hinteren schwächer atrophisch, daher die Möglichkeit die Arme etwas nach rückwärts zu bewegen unter Mitwirkung betreffender Schulter- und Rückenmuskeln. Sonst kann der Arm nur mit sammt dem Schultergürtel gehoben werden und ist Abduction nur unter gleichzeitiger Bewegung nach hinten möglich.

Der Humeruskopf ist herabgesunken, wie nach vorn subluxirt und torquirt derart, dass er mit einem grossen Antheil seiner Kugel fühl- und sichtbar geworden ist. Bei der Dünne der Muskeln zeichnet sich überhaupt das ganze Schultergelenk gleichsam durch die Haut durch.

Sämmtliche Muskeln beider Oberarme sind ziemlich gleichmässig und ziemlich hochgradig atrophisch. Die trockene, dünne, fettarme Haut lässt sich breit über jenen falten. Die Muskeln selbst sind platt und fühlen sich etwas gespannt an, namentlich die Beuger des Oberarms, welche den pronirt gehaltenen Vorderarm in fast rechtwinkliger, schwacher, leicht auszugleichender Beugecontractur fixiren. Die Muskeln der Vorderarme sind noch stärker atrophisch als die des Oberarms, und zwar je näher der Hand desto mehr. Beugung und Streckung des Vorderarms werden ausgeführt, doch unvollkommen: Beugung bis zu einem spitzen Winkel zum Oberarmbein, Streckung bis zu einem stumpfen.

Die bestehende Pronation lässt sich nur wenig der Supination nähern, indem nur der Radius, nicht aber die Hand, eine theilweise Drehung ausführen kann. Humerus, Ulna und Radius sind von geradezu kindlicher Dünne und Schwächlichkeit. Das Schultergelenk erscheint nur wegen stärkeren Hervortretens des Humeruskopfes aus schon genannten Gründen umfänglicher, wogegen das Ellbogengelenk bei geringer Entwickelung der Condylen sich viel weniger markant abhebt. Die Breite des Vorderarms am Handgelenk beträgt 3 Ctm., der Umfang allda 10 Ctm.

Die auffälligsten Veränderungen finden sich aber nun an den Händen. Die Processus styloidei der sich förmlich zuspitzenden Vorderarmknochen stehen wegen völliger Luxation der Handwurzeln mit starker Contractur der Vorderarmbeuger und des Musculus radialis internus wie Amputationsstümpfe vor. Beide Hände, deren Carpi noch dazu etwa 1 Ctm. hinter die vorragenden Processus styloidei radii et ulnae gerückt sind, stehen dadurch im rechten Winkel zu den Vorderarmen, welche Stellung sich nicht ausgleichen lässt. Nur ein leichtes Federn der Hand mit den gespannten Sehnen des Vorderarms ist zu beobachten. Dabei sind die Hände noch gegen die Radialseite des Vorderarms abgebogen, so dass sie mit dieser einen stumpfen Winkel bilden. Die Wölbung der Metacarpusreihen ist vermehrt, so dass Daumen und Kleinfingerballen sich einander nähern. Die Finger selbst bilden von den Metacar-

palköpfen bis zu den Phalanxenden keine Gerade, sondern sind abgeknickt und in der seltsamsten Weise gewunden, sie liegen förmlich chaotisch durcheinander und schlottern beim Schütteln der Hand noch einige Zeit nach; einzelne lassen sich passiv um ihre Längsaxe korkzieherartig winden, ja bewegen sich sogar beim Anblasen. Diese Schlottrigkeit ist bedingt durch Atrophie der Fingerknochen bei enormer Schlaffheit der Gelenke und der Sehnenscheiden.

Die atrophischen Phalangealknochen sind durch die breite Diastase der Gelenke derart aus ihrer Lage gekommen, dass sie unter einander geradezu im Zickzack stehen. Sehr merkwürdig zeigt sich der Verlauf der dünnen, atrophischen Sehnen, sowohl der Flexoren wie der Extensoren; sie sind über den zweiten Phalangen seitlich ausgewichen, wie abgeglitten, wie aus ihrer Scheide herausgetreten, so dass sich Beuger- und Streckersehnen sogar einander berühren und kreuzen.

Die genaue gegenseitige Lage der Phalangen zu einander und zur Handwurzel ist ungemein schwierig zu entwirren.

An der rechten Hand sind die beiden letzten Finger flectirt und dabei contracturirt, Daumen, Zeige- und Mittelfinger schlaff. Der Daumen wird dorsalflectirt gehalten, lässt sich aber gerade strecken und beugen. Auch an den schlaffen Fingern ist die erste Phalanx in die Hohlhand geschlagen und an die Metacarpi fixirt, die Gelenke der zweiten Phalangen aber sind von der extremen, bereits charakterisirten Beweglichkeit. Die Nagelphalangen sind wieder gegen die zweiten Phalangen eingezogen. Gerade strecken lassen sich nur Zeigefinger und Daumen. Die Contracturen des 4. und 5. Fingers lassen sich nicht überwinden. Am 3. Finger lässt sich nur das zweite Phalangealgelenk verdrehen.

An der linken Hand ist auch die Verbindung der Grundphalangen mit dem Metacarpus eine sehr lose; dagegen sind wieder die dritten Phalangealgelenke steifer, sämmtliche zweiten Phalangealgelenke aber von der grössten Schlaffheit und Flexibilität. Streckt man durch Ausziehen die nicht contracturirten Finger, so bilden sie einen nach der Radialseite offenen, stumpfen Winkel, dessen Scheitel von dem zweiten Phalangealgelenk gebidet wird: ganz gerade strecken lässt sich nur der linke Zeige- und Kleinfinger.

Wegen Atrophie der Interossei befinden sich zwischen den Metacarpalknochen ziemlich tiefe Furchen.

Die Phalangealknochen der schlotternden Finger sind gleichmässig etwa auf die Hälfte ihres ehemaligen Volumens reducirt, scheinen ganz aus den Gelenken gewichen und wie regellos in die hier fettreichere, tief gefurchte und gefaltete Haut eingebettet. Aufeinanderreiben der Gelenkenden, wobei manchmal leises Crepitiren zu fühlen ist, ist in geringem Grade schmerzhaft. Osteophytische Auftreibungen der Knochen fehlen absolut.

Die Haut der Hände ist fettreicher als die der Arme. Daumen- und Kleinfingerballen sind anscheinend nur von Fett gebildet. Die Haut fühlt sich dabei warm an, schwitzt nicht und zeigt vollkommen normale Sensibilität.

Die Nägel sind wie die Endphalangen schmal, spitz, schimmern gelbröthlich durch, sind seitlich stark gewölbt, hart, nicht gerieft.

Die Motilität der Hände ist begreiflicher Weise auf's Aeusserste beschränkt. Von den kleinen Muskeln der Hand ist nur noch der Musculus adductor pollicis so ziemlich ganz functionsfähig, der Abductor, Opponens, die Flexores pollicis, die Flexores digiti minimi in Spuren, die übrigen gar nicht mehr.

Von den Vorderarm-Handmuskeln sind nur der Flexor sublimis et profundus einigermassen activ. An den schwachen, wackligen Fingern können also mit Ausnahme der Daumen und der beweglich gebliebenen ersten Phalangen keine willkürlichen Bewegungen ausgeführt, die Hand in toto nur wenig weiter gebeugt werden, so dass sie in einen spitzeren Winkel zur Unterseite des Vorderarms geräth. Streckung ist an den Fingern absolut unmöglich, nur der rechte Daumen wird nach Abduction ein wenig extendirt.

Wie wunderbar geschickt sich H. dieser Reste von willkürlicher Muskelthätigkeit bedient, wurde in der Anamnese erwähnt.

Bei der allgemeinen Abmagerung tritt das Skelett des Rumpfes sehr prägnant vor, etwa wie bei stärkerer Abmagerung eines Phthisikers.

Die Athmung geschieht normal gleichmässig, unter Betheiligung sämmtlicher dem Respirationsact dienenden Muskeln.

Das Herz ist normal, die Lungen ergeben sich etwas emphysematös. (Ausser leichter Dyspnoe bei rascherem Gehen ist kein Brustsymptom vorhanden.)

Die willkürliche Entleerung von Urin und Stuhl geschah und geschieht stets normal.

Gürtelgefühl besteht nicht. Die Potenz ist angeblich erhalten, trotz des Bestandes einer grossen Hydrocele dextra.

Hinterbacken und Beine zeigen eine der allgemeinen Emaciation entsprechende dürftige Muskulatur, ohne dass eine bestimmte Muskelgruppe stärker abgemagert wäre. Im Stehen werden die Glutaeen und Adductoren hart und gespannt. Beim Gehen und Stehen macht sich überhaupt eine gewisse allgemeine Muskelsteifigkeit geltend, ohne dass an den Bandapparaten der grossen Gelenke von Hüfte und Knie etwas Abnormes zu bemerken wäre.

Die Zehen bieten, nur weit schwächer, ganz ähnliche Verhältnisse dar wie die Finger, während Tarsus und Metatarsus nicht weiter auffallen. Contracturen fehlen an den Zehen völlig. Im Liegen, Stehen und Gehen sind alle gewünschten Bewegungen der Beine und der Füsse möglich; nur die Zehen bleiben schlaff und unbewegt.

Die weitere Prüfung der allgemeinen Motilitätsverhältnisse ergiebt das Fehlen irgend welcher Coordinationsstörung, von spastischen Zuständen, von Tremor, von fibrillären Muskelzuckungen u. dergl.

Nur die rohe Kraft ist allenthalben bedeutend herabgesetzt, auch seitens der Muskelgruppen (z. B. der Oberschenkel), welche combinirte Bewegungen gut willkürlich ausführen.

Sehnenreflexe fehlen!

Weiterhin ist die Haut- und Muskelsensibilität normal; keine Analgesie u. s. w. Auch keine articulären oder ossären Neuralgien vorhanden.

Die elektrische Untersuchung habe ich in Gemeinschaft mit Herrn Collegen Kast, weiland Assistent von Herrn Prof. Erb, am 8. August d. J. noch einmal vorgenommen und stimmt das von diesem redigirte folgende Gesammtresultat, für dessen Aufstellung ich ihm besonderen Dank abstatte, mit dem Ergebnisse meiner eigenen elektrischen Untersuchung vom Juni 1878 überein.

Faradische Erregbarkeit.

			Nadelablenkung 10 El. Stöhrer. 150 LW.	
	R.	L.	R.	L.
N. frontalis . . .	144 —	139 —	4 ° —	5 °
Mittlere Facialiszweige	132 —	145 —	6 ° —	7 °

In sämmtlichen Muskeln des Gesichts erfolgen auf directe faradische Reizuug bei 195 Mm. RA. ausgiebige Contractionen. Auch die Zunge zieht sich bei 215 Mm. kräftig zusammen.

N. accessorius	199 —	193 —	2 ° —	1,5 °
N. radialis	160 —	161 —	1,5 ° —	2 °
N. ulnaris (am Ellbogen) . .	165 —	188 —	1 ° —	1,5 °
N. ulnaris (am Handgelenk) .	150 —	148 —	0,5 ° —	0,5 °
N. medianus (in d. Ellenbeuge)	180 —	148 —	5 ° —	2 °

Von den Muskeln des Nackens und der oberen Extremitäten contrahiren sich der Triceps und die Extensores am Vorderarm bei 162 Mm. RA., die Nacken-, Schulter- und übrige Armmuskulatur schon bei 175 Mm. RA. in prompter Weise. — Thenar, Hypothenar und Interossei reagiren auf directe Reizung bei 160 Mm. RA.

N. cruralis	126 —	128 —	0,5 ° —	1 °
N. peroneus	195 —	170 —	0,5 ° —	1 °

Sowohl an der Muskulatur des Rumpfes (Bauch- und Rückenmuskeln), als an sämmtlichen Muskeln der unteren Extremitäten bei 160 Mm. RA. vortreffliche Contractionen auf unmittelbare faradische Erregung.

Galvanische Erregbarkeit.

N. frontalis dexter	Ka SZ	8 El.	2 °	
„ sin.	Ka SZ	8 El.	2 °	
N. accessorius dexter	Ka SZ	10 El.	2,5 °	
„ sin.	Ka SZ	8 El.	1,5 °	
N. radialis dexter	Ka SZ	8 El.	4 °	
„ sin.	Ka SZ	12 El.	5 °	
N. ulnaris dexter (am Ellenbogen)	Ka SZ	12 El.	2 °	Ka STe 20 El. 19 °
„ sin.	Ka SZ	12 El.	2,5 °	KS STe 22 El. 18 °

N. medianus dexter (Ellenbeuge)	Ka SZ 14 El.	3 °
N. medianus sin.	Ka SZ 12 El.	4 °
N. cruralis dexter	Ka SZ 16 El.	16 °
„ sin.	Ka SZ 14 El.	12 °
N. peroneus dexter	Ka SZ 14 El.	16 ° bei 28 El. 32 ° kein Te
„ sin.	Ka SZ 14 El.	10 ° bei 28 El. 35 ° kein Te.

Bei directer galvanischer Erregung sämmtlicher Muskeln des Gesichts, Rumpfs und der Extremitäten lässt sich nirgends eine Anomalie des elektrischen Verhaltens nachweisen: Ganz im Einklang mit dem normalen Zuckungsgesetz stellen sich die blitzartig-raschen Zuckungen in richtiger Reihenfolge ein: Ka SZ stets > An SZ und bei abnehmender Stromstärke weit länger persistirend als die letztere.

Es ergiebt sich somit als Gesammtresultat der elektrischen Untersuchung: **quantitativ** nahezu völlig normales Verhalten (leichte Herabsetzung in den Peroneis); **qualitativ** nicht die geringste Anomalie, keine **Spur von Entartungsreaction.**

Lassen wir nun der Krankengeschichte eine epicritische Charakteristik des Falles folgen, so lautete dieselbe:

Ein neurotisch, erblich belasteter junger Mann, der in der späteren Kindheit und während der Pubertät an einem chronischen, mit starker Eiterproduction verbundenen Fussleiden siech darniederlag, bekommt von seinem 21. Jahr an, also kurz vor dem Stillstand des Knochenwachsthums, ohne Schmerzen, ohne Fieber, ohne wesentliche Störung seines Allgemeinbefindens eine schleichende Erkrankung des gesammten Skelettes, der gesammten Muskulatur, in stärkerem Grade der oberen Extremitäten und hier wiederum der Hände, vorwiegend bestehend in Atrophien der Muskeln und Sehnen, concentrischer Atrophie der Knochen, einestheils mit hochgradiger Relaxation und Diastase der Gelenke, anderntheils mit Fixation derselben zu ankylotischer Starrheit in Folge von Contracturen der atrophischen Muskeln.

Das Allgemeinbefinden bleibt auch in der Folge völlig ungestört, indem das nun 28 Jahre währende Leiden sich langsam binnen etlichen Jahren zu seinem Höhepunkt entwickelt, um dann seit einer längeren Reihe von Jahren stationär zu verharren. Abgesehen von einer vorübergehenden leichten Hemiparesis sinistra, gewissen (trophischen?) Erkrankungen der Conjunctiva und Cornea ist es auch so geblieben in den drei Jahren, dass der Kranke unter fortwährender Beobachtung steht.

Die durch die Krankheit gesetzten Functionsstörungen sind lediglich solche, wie sie, in verschiedenster Abstufung, durch die eigen-

thümliche Alteration des motorischen Systems bedingt wurden, also rein musculäre, ossäre und articuläre.

Dabei zeigen sich die Reste der erhaltenen Muskeln an der schwerst betroffenen Körperregion (Hände) von einer staunenswerthen Leistungsfähigkeit zur complicirtesten Thätigkeit wie der Schreibact, wodurch allein centrale oder periphere Gesammtlähmung auszuschliessen ist.

Die elektrische Reaction von Muskeln und Nerven ist eine normale zu nennen: die Erregbarkeit der letzteren ist trotz der lange Jahre bestehenden Atrophie kaum anders herabgesetzt als bei gewöhnlichem Abmagerungsschwund. Kein Symptom besteht, welches auf Betheiligung der sensibeln oder sensoriellen, der vasomotorischen und sympathischen Nerven geschoben werden könnte, für die letzten beiden allerdings mit der Einschränkung, sofern sie nicht möglicherweise an den trophischen Störungen selbst Schuld sind, auf welchen Punkt noch zurückzukommen sein wird.

Der Kranke war Allen, welche ihn zu sehen Gelegenheit hatten (u. A. E. Wagner, Erb, Strümpell, Brenner, Heubner, Benno Schmidt) ein Räthsel und wurde es von keiner Seite gewagt, den Fall in eine bestimmte Species morbi einzureihen, eine andere denn eine indifferente Diagnose zu stellen. Nur darüber war man einig, dass das Leiden wahrscheinlich tropho-neurotischen Charakters sei, soweit man nach dem jetzigen Stande der Lehre von besonderen trophischen Nervencentren und Nervenbahnen eine derartige Annahme machen dürfe. Dass es eigene trophische Nervenbahnen neben sensibeln, motorischen und vasomotorischen Leitungen im gemischten Nerven gebe, hat zwar noch kein dem Bell'schen Gesetz an Beweiskraft gleichkommendes Experimentalergebniss dargethan, aber dennoch sprechen sehr viele Beobachtungen entschieden dafür und verweise ich, anstatt mich selbst über diese Lehre in Bezug auf den Fall Hahnemann weiter zu verbreiten, auf die neueste Arbeit über dieses Thema von B. Stiller (Wiener medic. Wochenschrift 1880 No. 5 und 6).

Den tropho-neurotischen Charakter des Falles angenommen, wissen wir freilich noch nicht das Geringste über ihren Sitz, ob central oder peripher, nichts über ihre Entstehung, ob die Muskelerkrankung oder die der Gelenke und Knochen das Primäre waren, oder ob das Leiden den ganzen Bewegungsapparat gleichzeitig ergriff etc. Ganz ähnlich ist es auch noch mit der Atrophia facialis (Hemiatrophia facialis progressiva) bestellt, mit welcher unser Fall so Vieles gemein hat; die Bezeichnungen „Trophoneurose“, „neurotische Atro-

phie“ (Romberg) entbehren noch durchaus der physiologischen und anatomischen Begründung.

Bei dieser Unzulänglichkeit unserer Kenntnisse können wir mit gleichem Rechte als es für die Atrophia facialis geschieht, die so merkwürdigen Myo-, Arthro- und Osteopathien unseres Falles zu den trophoneurotischen rechnen.

Es braucht nach allem Vorerwähnten gewiss nicht näher dargelegt werden, dass es sich, wenn wir erstlich das vor Allem in die Augen springende Befallensein der Gelenke prüfen, um keine der bekannten Formen von trophischen Arthropathien (Eulenburg) handelt, wie sie beschrieben wurden als vorkommend bei progressiver Muskelatrophie, Poliomyelitis infantum et adultorum, Tabes dorsalis, nach Hirnapoplexien, nach Meningitis epidemica, bei Bleiintoxication, bei Myelitis acuta und chronica (Arthritis myelitica, Remak's)! Noch weniger können diese Arthropathien unseres Falles auf die Arthritis chronica pauperum deformans bezogen werden, mit welcher jene höchstens die gleichen Functionsstörungen gemein haben.

Blosse Aehnlichkeiten mit all diesen Affectionen hervorzuheben, würde zu weit führen.

Konnte es sich um keine der aufgeführten Arthropathien handeln, so ebenso wenig um eine der mit ihnen verbundenen Myopathien. Welcher Art sind aber die Muskelatrophien, die Contracturen des Falles? Hahneman hat sein Leiden 28 Jahre; seit ca. 25 Jahren ist es stabil. Noch nie ist ein Fall beobachtet worden, wo typische progressive Muskelatrophie so lange bestanden hätte, ohne vorzuschreiten und zu tödten. Die Aehnlichkeit, welche der Fall im Einzelnen gerade mit der progressiven Amyotrophie und der Poliomyelitis anterior adultorum in der That darbietet, ausführlich differential-diagnostisch zu zergliedern, halte ich insofern für unfruchtbar, als es aus der Krankengeschichte nebst den Abbildungen klar genug hervorgeht, dass man es mit Muskelatrophien eigener Art zu thun habe, welche ebenso wie die Contracturen secundär in Folge der an den Knochen, Gelenken und Bändern sich abspielenden Processe entstanden zu sein scheinen.

Sollten noch andere Muskelerkrankungen, mit denen der Fall einzelne Züge gemein hat, einfach angeführt werden, so dürfte auch die Myositis chronica atrophicans und, wenigstens für die Muskeln der Wirbelsäule, die Myositis ossificans nicht vergessen werden.

Die ossären Trophopathien des Falles erinnern ausser an die bei progressiver Muskelatrophie, an die bei Poliomyelitis vorkommende Knochenatrophie (neurotische Knochenaplasie, Volkmann's)

auch an die Osteomalacie. Will man nicht annehmen, dass diese bestanden, aber nach einiger Zeit zum Stillstand und völliger Ausheilung gekommen sei, so widerspräche der Verlauf dem der Osteomalacie insofern als die Dauer der letzteren ein sehr viel kürzerer ist was schon in der Virchow'schen Bezeichnung „progressive Knochenatrophie" seinen Ausdruck findet. Der seiner Dauer nach langwierigste bisher bekannte Fall von Osteomalacie währte 13 Jahre und wurde von Lobstein beobachtet (vergl. Friedreich, progressive Muskelatrophie).

Am richtigsten dürfte der in unserem Falle bestehende Knochenschwund nach Volkmann bezeichnet werden als „concentrische Atrophie vom Charakter der sensilen Gesammtatrophie".

Welche Rolle trophische Nervenflüsse auf die Knochen ausüben, ist eine besonders schwierige Frage. Rupprecht („Ueber Lähmungen vom chirurgischen Standpunkt", Ges. f. Natur- u. Heilkunde in Dresden, 24. Jan. 1880. Deutsche med. Wochenschrift 1880, No. 33) sucht sie in dem Sinne zu erledigen, wie die Gegner der trophischen Nerven überhaupt, nämlich durch das Eintreten vasomotorischer Nerveneinflüsse: „die das Längenwachsthum der Knochen vermittelnden Epiphysen- und Gelenkknorpel sind nervenlos, folglich hat die Verkürzung gelähmter Glieder mit trophischen Nerven nichts zu thun. Das Längenwachsthum ist vielmehr eine reine Function der Zellen und unterliegt an gelähmten Gliedern denselben Gesetzen wie an nicht gelähmten. Die Gelenkpression hemmt das Längswachsthum, die Zellenproliferation hängt aber ab von der Ernährung und deshalb indirect von dem vasomotorischen Nerveneinfluss". Somit wird auch diese Controverse von der Entstehung der Knochenatrophien nicht früher fallen als vor der definitiven Entsscheidung, ob es rein trophische Nerven des Bewegungsapparates gebe oder ob die Vasomotoren deren Stelle einnehmen.

Ein Theil der Luxationen unseres Falles, gleichviel, ob die Myo oder Arthropathien das Primäre waren, ist wohl als zu den „Deformationsluxationen (Volkmann) gehörig aufzufassen „in Folge von Formveränderungen der knöchernen Gelenkenden, die ohne gleichzeitige Bildung von Eiter- und Granulationsgewebe durch Knochenschwund zu Stande kommen".

Ein anderer Theil muss zu den „myopathischen Luxationen" (Friedberg), welche Volkmann seinen „Distentionsluxationen" anreiht, gezählt werden, nämlich diejenigen, welche in Folge von Lähmung und Contractur der die Gelenke umgebenden Muskeln entstanden sind. So bildeten sich auf der einen Seite (Lähmung) bei

gleichzeitiger Knochenatrophie und Erschlaffung der Gelenkkapseln jene zitternden Schlottergelenke, auf der anderen (Contractur) unter Schrumpfung der Bandapparate und Gelenkkapseln die in luxirten Stellungen bleibend fixirten Gelenke. So an beiden Handgelenken, wobei die Beugemuskeln der Vorderarme als Antagonisten das Uebergewicht über die stärker gelähmten Streckmuskeln davon getragen zu haben scheinen. Bei der bekannten Abhängigkeit der Muskeln von acuten und chronischen Gelenkleiden ist aber auch umgekehrt nicht von der Hand zu weisen, dass, wie z. B. an den Handwurzeln, an den Ellbogengelenken atrophirende Processe der Knochen, schrumpfende der Gelenkapparate das Primäre bildeten und die Muskeln secundär bis zur völligen Inactivität, zur Atrophie und Faserverkürzung kamen.

Eine Entscheidung nach der einen oder anderen Richtung wäre nicht so schwierig, wenn wir es nicht mit abgelaufenen Processen zu thun hätten. — — —

Damit sei weiteren Vermuthungen eine Grenze gesetzt! — — —

Dass der „Fall Hahnemann" ein ganz aparter ist, wird gewiss Niemand, der ihn zu sehen Gelegenheit hatte, Niemand, der vorstehende vielleicht nicht genügend erschöpfende Beschreibung und Erklärung desselben gelesen, leugnen. Der Mann weiss jetzt auch selbst, dass er ein gar seltener Fall sei und ist noch bereit ein Fingerknöchelchen auf dem Altar der Wissenschaft zu opfern, wenn man aus dessen Untersuchung über das Wesen seines Leidens Klarheit gewinnen könne. Wir haben vorläufig auf dieses Opfer verzichtet.

Zur Erklärung von Tafel III.

Fig. I. Die Vorderarme und Hände des H.

Fig. II. Ganze Figur, en face.

Fig. III. Oberkörper en face. (Dieses Bild liess sich H. selbst anfertigen und pflegte es Bittgesuchen um Unterstützung beizulegen. Um es wirksamer zu gestalten, beliess er die Binde um das linke Auge.)

XV.

Ueber eine eigenthümliche Bildungsanomalie des Hirns und Rückenmarks. Secundäre Erkrankung beider Organe.

Von

Prof. **Fürstner** und Dr. **Zacher**

in Heidelberg.

(Hierzu Taf. IV. und V.)

Vor Kurzem hat Schultze*) in Verfolgung der klinisch wohl verbürgten Thatsache, dass bei angeborenen Spalt- und Höhlenbildungen des Rückenmarks secundäre Erkrankungen dieses Organs nicht selten sind, von Neuem die Frage zur Discussion gestellt, ob überhaupt nicht durch Entwickelungsanomalien des Centralnervensystems, so durch Abnormitäten des Baus, anomale Anordnung der weissen und grauen Substanz, Mangel an Markscheidenbildung in gewissen Fasersystemen, eine Disposition zu späterer Erkrankung bedingt werde; ganz ähnlich, wie wir ja auch in anderen Organen nicht ganz selten versprengte, abnorm gelagerte Gewebspartien den Ausgangspunkt für pathologische Processe bilden sehen. Eine sorgfältige Sammlung einschlägigen anatomischen Materials könnte uns voraussichtlich auch klinisch manchen Fingerzeig geben, sie würde uns vielleicht begreiflich erscheinen lassen, warum z. B. bei manchen constitutionellen Krankheiten, in erster Linie der Syphilis, gerade Hirn und Rückenmark sich als fruchtbarer Krankheitsboden erweist, während die übrigen Organe verschont bleiben, sie würde uns möglicher Weise

*) Wanderversammlung Südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte, Baden 1880.

auch ein Verständniss für die Gesetze geben, nach denen sich die Vererbung psychischer Disposition in mancher Descendenz regelt.

Der folgende Fall dürfte um so mehr einen interessanten Beitrag für die in Rede stehende Frage abgeben, als es sich einerseits in demselben um eine angeborene Anomalie in Hirn und Rückenmark handelt, und zwar um eine Anomalie, die, soweit sie das Hirn angeht, als grosse Rarität, soweit das Rückenmark in Betracht kommt, nach unseren literarischen Nachforschungen wohl als Unicum gelten dürfte, als andererseits in einer späteren Lebensperiode auch beide Organe erkrankten.

Es handelt sich um einen 50 Jahre alten Arbeiter Namens Dobler, der am 31. October 1879 in die Irrenklinik aufgenommen wurde.

Die Anamnese ist leider dürftig, über die Eltern, über die Jugendzeit des Patienten nichts zu erfahren, er war 14 Jahre bis 1861 beim Militär, dann Heizer in einer Fabrik, zuletzt als Tagelöhner bei einem Brückenbau und zwar speciell in Caissons beschäftigt. Patient ist verheirathet, zwei gesunde Kinder.

Mit Sicherheit wurde während der Beobachtung in der Klinik festgestellt und auch von der Frau bestätigt, dass D. linkshändig war.

Der Beginn der Erkrankung wurde zurückdatirt auf die Zeit des Brückenbaues; im Anschluss an häufige Kopfschmerzen, Ohrenbeschwerden, wiederholtes Nasenbluten, die damals auftraten, entwickelten sich allmälig Demenz, Arbeitsunlust und Unfähigkeit, Neigung zum Vagiren, Grössenideen.

Bei der Aufnahme des körperlich hochgradig heruntergekommenen Patienten wurde Folgendes constatirt: Normale Schädel- und Skelettbildung, schlaffe Muskulatur. Linke Pupille etwas weiter als die rechte, schwächere Action des linken Facialis. Deutliche paralytische Sprachstörung mit besonders ausgeprägtem nasalen Timbre, Tremor der Zunge und der Lippenmuskulatur. Oberextremitäten bieten nichts Abnormes, Gang langsam, etwas breit, unsicher, namentlich bei raschem Umdrehen, kein Schwanken bei geschlossenen Augen. Genaue Sensibilitätsprüfung unmöglich, jedenfalls keine erhebliche Herabsetzung, Hautreflexe vorhanden, die an der Patella fehlen.

Psychisch bot Patient das Bild ziemlich hochgradigen, paralytischen Schwachsinns, dessen Signatur auch die ziemlich zahlreichen Grössenideen trugen.

In den ersten 8 Monaten keine wesentliche Veränderung, im Juli beginnende Störung in den Sphincteren von Blase und Mastdarm, häufige Unreinlichkeit, die Patient damit entschuldigt, dass er „das Bedürfniss zu spät merke".

Am 25. September erster paralytischer Anfall. Patient erschien stärker benommen, Kopf und Augen lebhaft injicirt. Zuckungen im rechten Facialis. Ausser Hängen des Körpers nach rechts und Neigung nach derselben Richtung zu fallen, keine ausgesprochene Lähmung, Hautreflexe vorhanden. Sensorium schon im Laufe des Tages freier.

Am 30. September. Wiederum stärkere Benommenheit, Congestion zum Kopf, sehr undeutliche, schlecht articulirte Sprache, grosse Unsicherheit beim Gehen, Neigung nach rechts zu fallen. Hieran schloss sich dann bis zum 9. October ein Erregungszustand, während desselben Sensorium etwas benommen, dabei agirt Patient beständig mit Händen und Füssen, wirft das Bettzeug durch einander, zieht sich aus, zerreisst etc. Dabei bestand eine erhebliche Irregularität des Pulses, auf eine grosse Erhebung folgen mehrere kleinere, gelegentlich traten Pausen ein, am Herzen keine Veränderung.

Während des Octobers soweit Remission, dass Patient das Bett verlassen kann. Hochgradige Demenz, starkes Hängen nach rechts, Sprache sehr holpernd. Ende des Monats trat wiederum erheblichere Benommenheit, Schlafsucht beim Patienten auf, ausserdem machte sich eine eigenthümliche Starre und Spannung in den Gliedmassen, besonders der Oberextremitäten bemerkbar, die vereint mit Tremor bei abrupten passiven Bewegungen am deutlichsten hervortrat, keine erhebliche Sensibilitätsstörung. Fehlen der Sehnenreflexe. Keine Parese. Augenhintergrund normal. Dauernd irregulärer Puls.

Am 23. November eingeleitet durch motorische Unruhe und erhebliche Congestion zum Kopf, erneuter paralytischer Anfall. Hochgradige Benommenheit. Zuckungen im rechten Facialis, vorübergehend auch in den rechten Extremitäten, linksseitige Parese, Hautreflexe links schwächer als rechts. Ausserdem zeigte sich am rechten Oberschenkel ein eigenthümliches Reflexphänomen, übte man nämlich am oberen Drittel des rechten Oberschenkel entsprechend dem Verlauf des N. saphenus mit dem Finger einen starken Druck aus, so entstanden im Bereich des M. vastus externus und Tensor fasciae latae eine Reihe langsam verlaufender Zuckungen, die allmälig schwächer wurden; durch Reizung der Haut und Muskeln allein liessen sich die Zuckungen nicht auslösen, auch sonst gelang es nirgends einen ähnlichen Reflexvorgang hervorzurufen.

Puls klein, irregulär. Temperatur Morgens 39,6, Abends 40.4. Untersuchung der inneren Organe ergab ein negatives Resultat.

Am 25. November linksseitige Parese zurückgegangen, Reizerscheinungen rechts nicht mehr vorhanden, fortbesteht das Reflexphänomen am rechten Oberschenkel. Starre und Tremor der Gliedmassen noch ausgesprochener. Beginnender Decubitus. Röthung, vereinzelt Blasenbildung.

In den letzten Tagen des November vielfach Zuckungen im rechten Facialis, zunehmende Starre der Gliedmassen, schneller Fortschritt des Decubitus.

Am 1. December Prodromalstadium eines neuen Anfalls wiederum durch motorische Erregung, Congestion gekennzeichnet, Abends Zuckungen im rechten Facialis und den rechten Oberextremitäten, links entwickelt sich wieder Parese.

Rechter Oberschenkel-, Cremaster- und Patellarreflex sind noch auszulösen. Patient vermag nicht mehr zu stehen. Decubitus breitet sich rapide aus.

T. 39,6 M. A. 38,7.

Am 3. December starke Benommenheit, excessive Starre der ganzen rechten Körperhälfte.

T. M. 40,2, A. 40,7.

Kleiner irregulärer Puls. Athmung frei.

Am 4. December links vollständige Parese, Starre rechts hält an, Reflexe an beiden Unterextremitäten verschwunden.

T. 40,1 M., A. 40,7.

Am 5. December erfolgte der Exitus letalis.

Die Obduction ergab nun folgendes:

Etwas breiter, dicker und zwar in allen Theilen gleichmässig compacter Schädel, an der Innenfläche zahlreiche Pacchionische Gruben. Die Zusammenflussstelle der Pfeil- und Kranznaht zeigt undeutliche Nahtzeichnung; der hinterste Theil der Pfeilnaht synostotisch. Im Uebrigen am Schädel nichts Abnormes; ebenso wenig an der Dura, die nur auf ihrer Innenfläche im Bereich der Hinterhauptgruben und um das Foramen occipitale leicht röthlich gelb verfärbt ist. Pia wenig getrübt.

Linke Hemisphäre in allen Theilen, besonders im Stirnlappen erheblich gegen die rechte verschmälert, im Bereich des Stirnhirns zwischen Dura und Pia ein Sack mit klarer Flüssigkeit, die von der Haut gebildete Wandung desselben ohne Verfärbung.

Fossa Sylvii zeigt rechts normale Formverhältnisse, Arteria fossae Sylvii ziemlich breit, links präsentirt sich erstere als vollkommen freiliegende Furche, die in der Richtung nach aussen in die vorhin erwähnte Höhle ausläuft. Arterie enger. Das Ependym der Ventrikel beiderseits stark granulirt, im Uebrigen ohne Veränderung.

Nach Abziehen der Pia von der leicht röthlich gefärbten Rinde, das sich ohne Substanzverluste bewerkstelligen liess, musste sofort in die Augen fallen, dass, bei gleicher Länge der Hemisphären, der Breitendurchmesser der linken gegen den rechterseits erheblich zurückstand und zwar besonders hochgradig im Bereich des Vorderhirns, während nach dem Occipitallappen allmälig die Differenz abnahm. (Taf. IV Fig. 1.) Masse an der Wurzel des Stirnlappens rechts 7,5, links 5, weiter nach vorn rechts 6, links 4, an Centralfurche rechts 8, links 6,5 Ctm. Während das rechte Vorderhirn eine breite, mässig convexe, allmälig nach der Seite abfallende Hemisphärenwölbung zeigt und sich nach vorn hin ganz allmälig und wenig verjüngt, ist die Wölbung des linken Stirnlappen eine sehr schmale, lateral steil abfallende und die Verjüngung eine sehr beträchtliche. Bei Seitenansicht der linken Hemisphäre (Fig. 2) präsentirt sich nun ein Defect, der ganz ebenso wie in einem später zu erwähnenden, von Schüle*) berichteten Fall (in demselben war die rechte Hemisphäre die defecte) als erweiterte völlig freiliegende Sylvi'sche Grube sich darstellt. Die Spitze dieses dreieckigen Defects liegt nach hinten, die Begrenzung wird von dem überhaupt, ganz besonders aber im Stirn- und Schläfentheil verkümmerten Operculum gebildet; in der Tiefe liegt vollkommen frei die normal figu-

*) Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 26, Heft 3.

rirte Insel. Während der Schläfenlappen, abgesehen von seiner Verkürzung und Verschmälerung, eine eigenthümliche Formabweichung nicht zeigt, fällt letztere um so mehr am Stirnlappen auf. Die Pars orbitalis des rechten Stirnlappen hat einen Breitendurchmesser von 5,5 Ctm., links präsentirt sich bei basaler Ansicht als untere Fläche nur der Gyrus rectus, und ein Theil von F^2, die ganze Breite derselben beträgt 1,5 Ctm., die übrige gewissermassen eingesunkene Partie erscheint nicht als basale. sondern laterale Fläche (Fig. 3), dabei differirt der Breitendurchmesser des Gyr. rectus in der Weise, dass derselbe rechts 1. links 0,5 Ctm. beträgt.

Aber auch im Uebrigen zeigt die linke Hemisphäre in der Windungsbildung vielfach Abweichungen vom rechtsseitigen und normalen Typus.

An der convexen Hemisphärenfläche tritt links der Sulcus centralis deutlich hervor, ebenso der obere Theil des aufsteigenden Astes des Sulcus praecentralis, die vordere Centralwindung steigt aber nicht gerade nach vorn abwärts wie rechts, sondern macht in ihrem Anfangstheil eine nach dem Sulcus centralis zu stark convexen Bogen. Sodann mündet der Sulcus frontalis superior direct in den Sulcus centralis, die vordere Centralwindung wird so in zwei Theile zerlegt, aus dem oberen entspringt F^1, der untere ist von F^2 nicht gesondert, der untere Theil des Sulcus praecentralis ist erheblich schräg und nach vorne gegen den oberen gelagert.

In gleicher Höhe mit dem Sulcus centralis setzt sich dann an F^2 Gyrus F^3 als äusserst dünne. schmale Windung an, F^1 und F^2, sich erst an der Spitze des Stirnlappens vereinigend. gehen zum Theil auf die basale Fläche über. die andere Partie. ebenso F^3 bilden die oben erwähnte laterale Fläche des Orbitaltheiles des Stirnlappens. Fissura parieto-occipitalis ist beiderseits normal ausgebildet, ebenso der Sulcus interparietalis. Gyrus marginalis und angularis sind links etwa halb so gross wie rechts. und zwar erscheint noch etwas erheblicher ersterer verkleinert, der Gyrus angularis rechts sehr hochgradig entwickelt, ebenso Schläfenlappen. ausserdem ist links der Bogen, mit dem der Gyrus marginalis in die erste Schläfenwindung übergeht, erheblich spitzer und kürzer als rechts.

Die Windungen des Hinterlappen sind gleichfalls kleiner als rechts, die Furchen zahlreicher, im Uebrigen besteht keine Abnormität. Der Gyrus fornicatus dagegen links weitaus stärker als rechts.

An den grossen Ganglien nichts Abweichendes.

Es besteht also im vorliegenden Falle eine hochgradige Verkümmerung des linken Stirnlappen in allen, ganz besonders aber in seiner dritten Windung und dem Operculum, und es dürfte wohl unzweifelhaft sein, dass die mit seröser Flüssigkeit gefüllte Höhle in engsten Connex hiermit zu setzen ist. Nicht minder sicher werden wir aber die Entstehung dieser Anomalie in das Fötalleben des Patienten zurückdatiren müssen. Spricht doch für die Ansicht, dass es sich hier nicht um einen bei Lebzeiten acquirirten, sondern angeborenen Defect handelt, einmal der Umstand, dass wir auch im Rückenmark

eine zweifellos angeborene Deformität finden, spricht doch ferner für die frühe Existenz der Flüssigkeitsansammlung die trotz des Defectes normale und gleichmässige Entwickelung des Schädeldaches, endlich das Fehlen jedweden ätiologischen Factors, auf den etwa bei Lebzeiten die Entstehung der Anomalien zurückzuführen wäre, während andererseits die frühzeitige Einübung der linken Hand Seitens des Patienten wiederum auf ein frühzeitiges Zurücktreten der linken Hemisphäre deutet. Ich habe früher schon einen von Schüle*) beobachteten Fall erwähnt, der mit dem vorliegenden in der That grosse Aehnlichkeit hat, nur betraf in ihm die Verkümmerung und das Offenbleiben der Sylvi'schen Spalte die rechte Hemisphäre und ausserdem communicirte die Flüssigkeitsblase mit dem Cavum des Seitenventrikel. Schüle nimmt an, „dass etwa im 5. oder 6. Monat des Fötallebens der Druck eines Hydrocephalus internus zur Loslösung des am obern Rand der Sylvi'schen Grube sich hinziehenden Wandungssaumes geführt habe, wodurch die innere Flüssigkeit einen Weg in's Freie fand und sich blasenartig hervorstüspte". Der Termin, an dem die Entwickelungsstörung eintrat, dürfte in unserem Falle mit dem zum Vergleich citirten übereinstimmen, es fehlen aber die Anzeichen eines irgendwie erheblichen Hydrocephalus internus und vor Allem die Communicationsöffnung zwischen Ventrikel und der externen Flüssigkeitsansammlung. Ob dieselbe etwa früher bestanden, sich bei weiterem Wachsthum von Stirn- und Schläfenlappen allmälig verschlossen, die Flüssigkeit aber abgesperrt geblieben, oder ob die Verkümmerung des Hirns aus anderen Gründen primär zu Stande kam und sich hinterher ein Hydrops e vacuo bildete, muss ich dahin gestellt sein lassen. Die eigenthümliche Figuration der basalen Fläche des Stirnlappen scheint mir wenigstens dafür zu sprechen, dass frühzeitig von aussen eine Druckwirkung auf die betreffenden Hirnpartien ausgeübt worden ist.

Ganz besonderes Interesse gewinnt nun der Fall durch den Umstand, dass in hervorragendstem Grade die dritte linke Stirnwindung von der Atrophie betroffen war. Vor der secundären cerebralen Erkrankung und auch während derselben wurde keine Aphasie beobachtet, dagegen von uns mit Sicherheit constatirt, dass Patient von jeher linkshändig war. Es würde also hier dasselbe Verhältniss vorliegen, wie in einem schon von Broca verwertheten Falle Moreau's, der sich auch bei Kussmaul citirt findet; es handelt sich in demselben um eine von frühester Kindheit an epileptische 47jährige Person, die

*) Siehe oben.

nicht aphasisch war, obwohl ihr die erste ganze linke Urwindung fehlte, die aber gleichfalls zum Nähen die linke obere Extremität eingeübt hatte. Auch unser Patient war durch den frühzeitigen Defect genöthigt, für feinere Verrichtungen die rechte Grosshirnhemisphäre, und vor Allem zum Sprechen die rechte dritte Stirnwindung einzuüben, er „wurde linkshändig“ und ein „rechtshirniger“ Sprecher.

Mit grosser Wahrscheinlichkeit werden wir aber ferner annehmen können, dass die im späteren Alter beim Patienten auftretende cerebrale Erkrankung dadurch bedingt wurde, dass das anatomisch „schwächlich“ angelegte Gehirn einer Schädlichkeit exponirt wurde, die erfahrungsgemäss nicht selten zu pathologischen Processen im Centralnervensystem führt, nämlich der Arbeit unter erhöhtem Luftdruck in den Caissons. Sprechen doch namentlich die Initialerscheinungen, Kopf-, Ohrenschmerzen, Nasenbluten, Schwindel für diesen ätiologischen Zusammenhang.

Klinisch verlief die Erkrankung, soweit die cerebralen Symptome in Betracht kommen, unter dem Bilde der progressiven Paralyse, auch entsprechen einzelne makroskopische Befunde, die partielle hämorrhagische Pachymeningitis, die leicht röthliche Verfärbung der Rinde, die Granulationsbildung im Ependym der Ventrikel den bei obiger Affection häufig gemachten.

Das Rückenmark lag in einem vollständig normal entwickelten Wirbelcanale und war von einem einfachen Dura- und Arachnoidealsacke umgeben. Nach Eröffnung desselben fiel sofort eine eigenthümliche Gestaltung des Rückenmarkes in seinem unteren Abschnitte auf. Es zeigte sich nämlich im untern Brusttheile dasselbe erheblich verschmälert, während es im untersten Brust- und oberen Lendentheile, etwa auf eine Länge von 4—5 Ctm. eigenthümlich klobig aufgetrieben und in unregelmässiger Form verdickt erschien, so dass man anfänglich an einen intramedullären Tumor dachte. Die Oberfläche dieser verdickten Partie war sehr uneben, zeigte vielfache leistenartige Erhebungen und Vertiefungen und machte ganz den Eindruck, als wenn auf das eigentliche Rückenmark rings herum breite Streifen nervöser Masse in der Längsrichtung desselben aufgeklebt wären.

Die Pia lag dem Rückenmarke überall dicht an und zeigte sich hier, wie überhaupt verdickt und trübe.

Da das Rückenmark sich in seiner untern Hälfte auffallend weich erwies, so wurde von einer näheren Untersuchung einstweilen abgesehen und dasselbe sofort in Müller'sche Flüssigkeit gebracht. Leider musste jedoch das Rückenmark bei der Herausnahme verletzt worden sein, da es trotz sorgfältiger Behandlung nicht verhindert werden konnte, dass gerade oberhalb der aufgetriebenen Partie das erweichte Mark auf eine kurze Strecke vorquoll. Jedoch gelang die Erhärtung dieses Theiles auch vollständig.

Die nähere mikroskopische Untersuchung ergab nun: 1. eine höchst

eigenthümliche Bildungsanomalie des Rückenmarkes, die hauptsächlich im untern Brust- und obern Lendentheile ihren Sitz hatte, und 2. verschiedene pathologische Veränderungen im Verlaufe des Rückenmarkes.

Beginnen wir mit der Schilderung der Bildungsanomalie.

Während in der obern Hälfte des Rückenmarks sämmtliche angelegte Querschnitte überall normale Zeichnung und Anordnung der grauen und weissen Substanz darbieten, macht sich etwa in der Gegend des 7.—8. Dors. N. ganz allmälig auf den Querschnitten eine etwas abnorme Configuration der grauen Substanz bemerkbar. Dieselbe besteht darin, dass das rechte Vorderhorn ganz allmälig an Masse zunimmt, wobei besonders der Tractus interm. lat. sich stärker entwickelt und eine scharf umschriebene Gruppe von Ganglienzellen aufnimmt, wahrend zugleich Hand in Hand damit das linke Vorderhorn kleiner und schmäler wird. Diese Verschmälerung tritt besonders an der Basis des Vorderhorns deutlich hervor.

Vergleichen wir die einzelnen aufeinander folgenden Querschnitte näher, so entdecken wir als veranlassende Ursache für diese Asymmetrie ein allmälig stärker werdendes Bündel weisser Fasern, das innerhalb der weissen Commissur auftaucht, anfangs senkrecht verläuft, allmälig aber immer mehr in in eine schräge Richtung umbiegt, während es zugleich mehr nach links hinrückt und sich hier allmälig zwischen Vorderhorn und basaler grauer Substanz einschiebt. Dieses Bündel wird zugleich immer stärker und zerklüftet und verdrängt auf diese Weise nicht nur die weisse Commissur, sondern verschmälert auch die graue, welche schliesslich nur als grauer Faden erscheint, an den sich das linke Hinterhorn ansetzt. Auf diese Weise erhalten wir schliesslich ein höchst merkwürdiges Bild, wie es uns Querschnitte aus der Gegend des 9. D. N. zeigen. (Taf. V. Fig. 4.)

Wir sehen hier R. eine im Verhältniss zum Querschnitt voluminöse graue Säule, die eine deutliche Differenzirung in ihre einzelnen Theile erkennen lässt. Von der obern innern Grenze der Clarke'schen Säule zieht sich dann schräge nach L. und vorne ein feiner grauer Faden hin, die graue Commissur, der in der Mitte noch eine geringe Anschwellung, jedoch keinen deutlich entwickelten Centralcanal trägt. Dieser graue Faden wendet sich dann in einem nach vorne convexen Bogen nach hinten nnd trägt hier dann ein relativ schmales Hinterhorn. Das l. Vorderhorn liegt ganz isolirt von der übrigen grauen Substanz, vollständig abgeschnürt durch jenes oben erwähnte weisse Bündel, welches wir innerhalb der weissen Commissur aufsteigen sahen. Eine weisse Commissur existirt nicht; wir sehen vielmehr dicht vor dem grauen Commissurstreifen, entlang dem ganzen Verlaufe desselben, zahlreiche Bündel weisser Nervenfasern in schräger Richtung aufsteigen, welche gegen die Peripherie zu allmälig eine mehr senkrechte Verlaufsrichtung annehmen und sich alsdann mit den übrigen senkrecht verlaufenden Vorder- und Vorderseitensträngen mischen. Das l. Vorderhorn sowie die entsprechende Clarke'sche Säule ist an Masse erheblich reducirt, und enthalten beide sehr wenig Ganglienzellen, während die entsprechenden Theile R. auf allen Querschnitten dieser Gegend einen auffallenden Reichthum an Ganglienzellen darbieten.

Im Uebrigen zeigen die Hinter- und Seitenstränge überall normale Verlaufsrichtung.

Der weitere Verlauf der Anomalie im untern Brusttheile liess sich nun leider nicht sicher feststellen, da eben diese Partie, wie oben erwähnt wurde, ausgelaufen war, und somit nicht in ihrer richtigen Lage erhärtet werden konnte. Doch gelang die Erhärtung im Zusammenhange in so weit vollständig, dass man wenigstens aus der Configuration der grauen Substanz den Uebergang zwischen den oben geschilderten Bildern und denen, welche Querschnitte aus dem obern Theile des Lendenmarkes darbieten, mit grosser Wahrscheinlichkeit, wenn nicht Sicherheit vermuthen darf. Wir sehen nämlich auf Querschnitten, die dem obern Theile der ausgelaufenen Partie entnommen sind, also etwa dem 9.—10. D. N. entsprechen, wie das l. Vorderhorn noch getrennt von der übrigen grauen Substanz, nur durch eine schmale graue Brücke mit derselben verbunden, innerhalb weisser irregulär verlaufender Fasern liegt (Fig. 5), während die graue Commissur bereits stärker entwickelt ist und ein gut differenzirtes Hinterhorn mit Clarke'scher Säule trägt. Eine weisse Commissur existirt noch nicht. Auf tiefer entnommenen Querschnitten sieht man dann allmälig das l. Vorderhorn an die basale graue Masse herantreten und sich damit verbinden, während sich zu gleicher Zeit eine deutliche graue Commissur mit Centralcanal wiederherstellt (Fig. 6). Allmälig nähert sich dann die Configuration der linken Hälfte der grauen Substanz immer mehr derjenigen der r. Seite, so dass wir schliesslich wiederum eine fast vollständig symmetrische Form und Anordnung der grauen Substanz beiderseits vorfinden (Fig. 7).

Bald ändert sich jedoch das Verhältniss wieder, wie uns weitere Querschnitte aus dem untern Theile dieser ausgelaufenen Partie belehren. Es erhält nämlich nunmehr die l. Hälfte der grauen Substanz über die rechte das Uebergewicht, wobei sie zu gleicher Zeit neue Formveränderungen allmälig eingeht, wie dies die Figuren 8 und 9 zeigen.

Wir kommen nunmehr zu der breiten, aufgetriebenen Partie in der Gegend des Lendenmarkes. Querschnitte aus dem obern Theile dieser Partie zeigen eine mehr dreieckige Gestalt und lassen wenigstens, was die Configuration anbetrifft, unschwer den Uebergang aus der Gestaltung, wie sie uns Fig. 9 vorführt, erkennen. Diese eigenthümliche Gestalt ist dadurch zu Stande gekommen, dass sich im vordern Segmente des Querschnitts ein compactes Bündel weisser Fassern eingestellt hat, welches mehr schräge, fast horizontal verläuft, von L. V. her kommt sich um einen dort befindlichen tiefen Einschnitt in einem nach vorne offenen Bogen herum schlägt und sich dann nach R. und vorne fächerförmig ausbreitet. Der übrige, grössere Theil des Querschnitts, also das eigentliche Rückenmark, erscheint nun durch dieses Bündel gleichsam von vorne nach hinten zusammengedrückt, wodurch die eigenthümliche Form desselben, wie sie Fig. 10 zeigt, zu Stande kommt. Wir sehen hier auffallend breite, in der Richtung von vorne nach hinten dagegen sehr kurze Hinterstränge, beiderseits reducirte Seitenstränge und nur schwach angedeutete Vorderstränge. An der grauen Säule sind beide Hinterhörner ziem-

lich weit nach Aussen gerückt und bilden auf diese Weise mit der grauen Commissur fast eine gerade, transversal verlaufende Linie.

Ausserdem hat dieses weisse Bündel aber auch in seinem Verlaufe das l. Vorderhorn von seiner Basis abgedrängt und nach L. zur Seite geschoben, ein Vorgang, den wir schon oben Fig. 9 angedeutet sahen. Die graue Substanz fällt auch sonst noch durch ihre eigenthümliche Configuration auf. Beide Hinterhörner sind auffallend stark entwickelt und zeigen eine mehr länglich viereckige Form, während die Vorderhörner, besonders das rechte, im Gegensatze dazu verhältnissmässig klein und unansehnlich entwickelt sind. Die Clarke'schen Säulen sind relativ stark entwickelt und enthalten auffallend viele und schön entwickelte Ganglienzellen. Sonst bietet die graue Substanz in Bezug auf Anordnung und Vertheilung der Ganglienzellen keine besonderen Eigenthümlichkeiten dar. Die weisse und graue Commissur ist gut entwickelt und zeigt letztere einen deutlich entwickelten Centralcanal. Die weissen Fasersysteme zeigen ausser der oben erwähnten eigenthümlichen Form keine Besonderheiten. Ueberall sehen wir auf den Querschnitten die Fasern einen normalen senkrechten Verlauf einhalten.

Im weiteren Verlaufe nach unten sehen wir dann die einzelnen Querschnitte immer grösser werden, während die dreieckige Form derselben allmälig verschwindet. Dies wird einmal dadurch bedingt, dass fortwährend neue nervöse Massen an verschiedenen Punkten auftauchen, die sich dann allmälig vergrössern und weiter differenziren, dann aber auch dadurch, dass unter Abflachung der an der vordern Seite befindlichen Incisur das dort befindliche weisse Bündel eine mehr transversale Richtung einnimmt und von L. nach R. verläuft. Hand in Hand mit dieser letztern Veränderung sehen wir nun, wie das abseits gedrängte l. Vorderhorn eine innigere Verbindung mit der übrigen grauen Substanz eingeht und dabei allmälig etwas nach vorne und rechts zu hinrückt, um schliesslich mit einem rudimentären neuen Vorderhorne, welches sich auf der basalen grauen Masse mittlerweile gebildet hatte, zu einem einzigen, voluminösen Vorderhorn zu verschmelzen (Fig. 11 und 12). Die beiden Hinterhörner sind unterdessen wieder nach hinten zu gerückt und haben eine mehr normale Form angenommen, während die Clarke'schen Säulen nicht mehr so stark hervortreten. Im Uebrigen zeigen die weissen Fasern der einzelnen Systeme durchaus normalen, senkrechten Verlauf.

Schon oben in Fig. 10, deutlicher doch in Fig. 11 sehen wir im vordern Segmente innerhalb des quer verlaufenden weissen Faserbündels eine Insel grauer Substanz auftauchen, welche sich nach unten zu immer mehr vergrössert und bald eine gewisse Differenzirung erkennen lässt. Man erkennt nämlich ein der vordern Peripherie parallel laufendes graues schmales Band, welches zu beiden Seiten in eine dreieckige Anschwellung ausläuft. In derselben finden sich zahlreiche, grosse multipolare Ganglienzellen, welche in ihrer Form an die motorischen Zellen der Vorderhörner erinnern (Fig. 12). Ausserdem sehen wir in dieser Gegend auf den Querschnitten unten rechts neben dem rechten Hinterhorn neue Massen unregelmässig verlaufender weisser Fasern auftreten, welche gleichfalls eine graue Insel bergen, die anfangs noch keine

nähere Differenzirung erkennen lässt. Etwas tiefer, etwa in der Gegend des zweiten Lendennerven erkennt man dann bereits an dieser neuen nervösen Masse eine bestimmtere Form. Die graue Masse hat die Form eines länglichen schräg sagittal gestellten Streifens angenommen, der sich durch seine nähere Differenzirung als eine graue Commissur erweist. Dieser graue Streifen, der in seiner Mitte einen deutlich entwickelten Centralcanal trägt, geht zu beiden Seiten in kolbige Anschwellungen über, die ihrer ganzen Form nach entschieden als Clarke'sche Säulen gedeutet werden müssen. Ferner sehen wir von diesem grauen Streifen nach der Peripherie zu einen deutlichen Bindegewebsstreifen, ein Septum verlaufen, welches ein dort befindliches, senkrecht verlaufendes Bündel weisser Fasern in zwei annähernd gleiche Theile theilt. Das Ganze sieht aus wie zwei durch das Septum einer hintern Medianfissur getrennte Hinterstränge, wofür auch noch das zarte Caliber der auf dem Querschnitt schön senkrecht getroffenen Fasern spricht (Fig. 13). Nach der Peripherie zu werden dieselben durch einen schmalen Streifen unregelmässig verlaufender Fasern abgegrenzt. Nach Innen zu sind die kolbigen grauen Massen nicht deutlich und scharf begrenzt, sondern gehen hier allmälig und verschwommen in eine mehr diffuse, undeutlich differenzirte nervöse Masse über, welche sich zwischen r. Seitenstrang des eigentlichen Rückenmarkes und dieses rudimentäre Rückenmark einschiebt.

Im Uebrigen finden wir in dieser Gegend eine symmetrische, auf beiden Seiten fast gleich configurirte graue Substanz, welche im Allgemeinen eine Form und Gestalt zeigt, wie sie gewöhnlich dieser Gegend, dem Uebergangstheile in die Lendenanschwellung eigen ist. Die Systeme weisser Fasern sind gut ausgebildet und zeigen normale Verlaufsrichtung mit Ausnahme des r. Seitenstranges, dessen Fasern nach der Peripherie zu einen mehr schrägen, fast horizontalen Verlauf annehmen und hier in die oben erwähnte diffuse nervöse Zwischenmasse übergehen. Das weisse Bündel im vordern Segmente hat offenbar an Volumen abgenommen und verläuft fast parallel mit der Peripherie. Desgleichen hat die graue Masse in demselben abgenommen, wie dies die Fig. 13 erkennen lässt.

Eine weitere Reihe tiefer angelegter Querschnitte zeigen uns nun, dass diese rudimentäre Rückenmarksanlage, welche wir oben an der rechten Seite des ursprünglichen Rückenmarkes sich entwickeln sahen, sich allmälig stets vergrössert und weiter differenzirt, so dass wir schliesslich neben dem wohlausgebildeten, ursprünglichen Rückenmarke ein zweites deutlich differenzirtes System von grauer und weisser Nervenmasse, ein zweites Rückenmark auf demselben Querschnitte vorfinden. Verfolgen wir diese höchst eigenthümliche Entwickelung etwas genauer, so sehen wir, wie sich allmälig an die graue Commissur des rudimentären Rückenmarks, und zwar zuerst an der vordern Seite, neue graue Masse anbildet, anfänglich noch von unbestimmter, verschwommener Begrenzung und Form, die aber bald sich deutlich durch ihre Gestaltung als ein wohl differenzirtes Vorderhorn erweist, welches nach unten und aussen hin einen grauen Fortsatz, ein schlecht entwickeltes Hinterhorn

trägt. Zugleich sehen wir zahlreiche neue weisse Fasern um die graue Substanz herum, hauptsächlich an der rechten peripheren Seite, auftauchen, welche dieselbe immer mehr nach innen drängen und sich dabei zu bestimmten Systemen gruppiren. In dem Masse, wie diese weissen Fasermassen stärker werden, schwinden die weissen transversal verlaufenden Faserbündel im vordern Segmente des Querschnittes, der dadurch allmälig immer mehr eine längliche ovale Form annimmt (Fig. 14).

Einige Millimeter tiefer finden wir dann die zweite Rückenmarksanlage noch deutlicher entwickelt und vollkommener differenzirt. Man erkennt jetzt (Fig. 15) eine vollständig entwickelte graue und weisse Commissur, die nunmehr eine mehr transversale Lage im Querschnitte angenommen haben. Dieselben verbinden zwei symmetrisch gelagerte Massen grauer Substanz, von denen die r. Hälfte eine vollkommen normale Differenzirung in Vorder- und Hinterhorn erkennen lässt, während die l. Hälfte diese Differenzirung nur theilweise angedeutet zeigt, da sie nach Innen zu ohne deutliche Abgrenzung in die intermediäre nervöse Schicht übergeht. Diese intermediäre Schicht, welche wir bereits oben erwähnten, und welche die Scheidewand zwischen beiden Rückenmarken bildet, besteht aus unregelmässig verlaufenden weissen Fasern, die kleine Inseln grau aussehender Masse zwischen sich bergen.

Um die noch nicht vollkommen entwickelte graue Rückenmarkssäule finden sich dann in symmetrischer Anordnung Vorder- und Hinterstränge sowie ein rechter Seitenstrang in normaler Weise geordnet und mit senkrechtem, normalem Faserverlauf vor.

Der l. Seitenstrang fehlt natürlich, während der l. Vorderseitenstrang allmälig in die intermediäre Masse übergeht, indem seine Fasern einen mehr schrägen Verlauf zeigen. Das ursprüngliche Rückenmark hat bis dahin wenig oder gar keine Veränderung erlitten; nur ist es im Allgemeinen in allen seinen Theilen etwas kleiner geworden. Die graue Substanz ist überall vollkommen entwickelt, lässt jedoch allmälig eine Verschiedenheit der Form zwischen beiden Hälften hervortreten, wie dies Fig. 14 und 15 sehr gut erkennen lassen. Die Systeme weisser Fasern sind mit Ausnahme des rechten Seitenstranges, der in die intermediäre Masse übergeht, durchweg gut entwickelt und zeigen normalen Verlauf. Das weisse Bündel, welches im vordern Segmente vor den Vordersträngen herlief, ist verschwunden, während noch geringe Reste von der Insel der grauen Substanz, deren oben mehrfach Erwähnung geschah, sich erhalten haben und schliesslich mit der nervösen Zwischenmasse verschmolzen sind.

Etwa entsprechend dem obern Theile der Lendenanschwellung zeigen uns die Querschnitte zwei vollständig entwickelte Rückenmarke von ungefähr gleicher Grösse, die in allen ihren Theilen vollkommen differenzirt und durch eine schmale nervöse Zwischenschicht von einander getrennt sind (Fig. 16).

Das rechte Rückenmark hat entschieden auf Kosten des ursprünglichen linken in allen seinen Theilen zugenommen und hat beinahe eine Grösse erreicht, welche an dieser Stelle ein gewöhnliches, normales Rückenmark zeigt. Desgleichen entspricht auch die Configuration der grauen Säule, Anordnung

und Grösse der Ganglienzellen genau dem Befunde, welchen Querschnitte eines normalen Rückenmarkes aus dieser Gegend darzubieten pflegen.

Das ursprüngliche l. Rückenmark ist wie gesagt in allen seinen Theilen erheblich kleiner geworden, zeigt aber noch normale Anordnung und Configuration der grauen und weissen Substanz. Nur das r. Hinterhorn ist nicht mehr ganz scharf begrenzt und geht in mehr diffuser Weise in die Zwischensubstanz über. Ferner zeigen die beiden Hälften der grauen Substanz geringe Verschiedenheiten in ihrer Form, wie dies aus den Abbildungen erhellt. Wie schon oben erwähnt wurde, zeigen auch hier die an die Zwischensubstanz angrenzenden Seitenstränge schrägen Faserverlauf, da sie ganz allmälig in diese intermediäre Masse übergehen. Glücklich getroffene Querschnitte aus dieser Gegend lassen ferner erkennen, dass von jedem der vier Hinter- resp. Vorderhörner Wurzelfasern austreten können, indem man Querschnitte findet, wo bald aus diesen, bald aus jenen Hörnern Wurzelfasern hervorkommen. Wie sich der weitere Verlauf dieser Wurzeln nachher gestaltete, konnte nicht mehr festgestellt werden; dagegen sah man aus dem Durasacke jederseits nur je eine vordere und hintere Wurzel heraustreten.

Auch die Pia mater verdient in dieser Gegend noch einer besonderen Erwähnung. Während dieselbe nämlich bisher einen glatten Sack darstellte, welcher das Rückenmark ohne alle Adhäsionen überzog, beginnt dieselbe hier an ihrer hintern Fläche eine Falte zu bilden, welche sich in eine gegenüberliegende Einbuchtung des Rückenmarkes einsenkt und dort im Grunde derselben eine Verwachsung eingeht. Diese Einbuchtung vertieft sich weiter unten im weitern Verlaufe des Rückenmarkes immer mehr, während zu gleicher Zeit ihr gegenüber an der vordern Peripherie des Querschnittes sich eine zweite Incisur heranbildet, in welche sich gleichfalls ein Fortsatz der Pia hineinsenkt. Es wird auf diese Weise der Querschnitt allmälig in zwei Theile gleichsam abgeschnürt. Diese beiden Theile, welche je ein Rückenmark enthalten, sind und bleiben jedoch im weitern Verlaufe nicht gleich gross. Die linke Hälfte nämlich, welche das ursprüngliche Rückenmark birgt, wird stets kleiner, so dass dasselbe schliesslich nur noch als ein Appendix des rechten Rückenmarkes erscheint und endlich gänzlich verschwindet. Diese Abnahme des l. Rückenmarkes schreitet ziemlich schnell voran. So sehen wir bereits auf Querschnitten, die einige Millimeter tiefer entnommen sind, sowohl von der hintern wie vordern Seite entsprechend den Stellen, wo die intermediäre Substanz an die Peripherie heranstösst, tiefe Einschnitte in das Gewebe hineingehen, welche das linke, schon erheblich reducirte Rückenmark von dem rechten abschnüren (Fig. 17). Diese Abnahme des l. Rückenmarkes geschieht hier hauptsächlich auf Kosten ihrer rechten Hälfte, welche, wie die Abbildung zeigt, nur noch rudimentär ausgebildet ist. Das rechte Hinterhorn fehlt schon fast vollständig, desgleichen der r. Seitenstrang, während das r. Vorderhorn erheblich verkleinert ist. Dagegen ist das l. Rückenmark noch erheblich grösser geworden und zeigt jetzt eine fast normale Ausbildung, da nur ein kleiner Theil des l. Seitenstranges, der an die Zwischensubstanz grenzt, abnormen Faserverlauf zeigt.

Im weitern Verlaufe sehen wir dann die hintere Incisur allmälig sich abflachen, während die vordere immer tiefer wird, wodurch natürlich die Verbindungsbrücke zwischen beiden Theilen mehr nach hinten rücken muss. Auf diese Weise erhalten wir etwa in der Gegend des 3.—4. Lendennerven Bilder, wie sie Fig. 18 veranschaulicht. Wir finden hier ein stark entwickeltes, fast vollständig normal gebildetes r. Rückenmark, welches in der Gegend seines l. Hinterhornes durch eine schmale Brücke nervöser Substanz, die intermediäre Schicht, mit dem nunmehr rudimentären l. Rückenmarke verbunden ist. Das letztere ist bedeutend kleiner geworden und lässt eine höchst eigenthümliche Configuration erkennen. Die r. Hälfte der grauen Substanz fehlt fast gänzlich, und bilden ihre Reste mit derZwischensubstanz eine verschwommene wenig differenzirte Masse. Der r. Seitenstrang fehlt vollständig. Die l. Hälfte zeigt noch eine Differenzirung der grauen Säule in Vorder- und Hinterhorn; jedoch ist deren Gestaltung eine höchst abnorme. Dieselbe wird anscheinend dadurch hervorgerufen, dass im Bereiche des l. Seitenstranges die Faserbündel einen ganz abnormen, schrägen Verlauf annehmen, wodurch das l. Vorderhorn nach rechts herübergeschoben wird. Die Hinterstränge zeigen noch senkrecht verlaufende normale Richtung.

Dieses rudimentäre l. Rückenmark nimmt nunmehr im weitern Verlaufe an Masse schnell ab. Bereits in der Höhe des vierten Lendennerven (Fig. 19) lassen die Querschnitte nur noch ein einfaches Rückenmark erkennen, welches in der Gegend des l. Hinterhornes einen kleinen Auswuchs von der Form eines breitaufsitzenden abgestumpften Dreiecks trägt, der letzte Ueberrest des ursprünglichen Rückenmarkes. Dieser Auswuchs enthält etwas schräge verlaufende weisse Fasern, die eine kleine Insel grauer Substanz in sich schliessen, die letzte Andeutung der frühern grauen Säule. Die weissen Fasern gehen allmälig in die gerade Richtung über und gesellen sich zu den Hinterstrangfasern, von denen sie sich auch in ihrem Caliber nicht unterscheiden.

Dieser Auswuchs verschwindet auch bald und so haben wir dann einige Millimeter tiefer wieder den Querschnitt eines einfachen, normalen Rückenmarkes (Fig. 20), welches auch nunmehr bis zu seinem Ende normale Gestaltung beibehält.

Fassen wir nunmehr noch einmal in Kürze den ganzen Verlauf dieser eigenthümlichen Bildungsanomalie zusammen, so finden wir also hier die höchst auffallende Erscheinung, dass sich in einem Rückenmarke, welches bis zum untern Brustmarke durchaus einfache Anlage zeigt, im Bereiche des Lendentheiles desselben innerhalb eines und desselben Piasackes ein zweites, gleichfalls vollständig entwickeltes Rückenmark heranbildet, welches das erstere allmälig verdrängt und schliesslich ganz an seine Stelle tritt, so dass sich im untersten Lendentheile wiederum nur ein einfaches Rückenmark vorfindet. Soweit wir die einschlägige Literatur nachgesehen, ist bis jetzt kein ähnlicher

derartiger Fall von partieller Doppelbildung des Rückenmarkes näher beschrieben worden. In den Fällen von Doppelbildung, die bisher veröffentlicht sind, handelt es sich stets auch um mehr oder weniger ausgesprochene Doppelbildung der Rückenmarkshäute und des Rückenmarkcanals, während in unserem Falle sowohl das Rückgrat wie die Hüllen eine durchaus einfache, normale Anlage zeigten.

Was nun die pathologischen Veränderungen in diesem eigenthümlichen Rückenmarke anbetrifft, so ergab die mikroskopische Untersuchung darüber Folgendes:

Dura und Arachnoides zeigen nichts Besonderes. In der Pia, besonders in ihrer untern Hälfte, stark geschlängelte und erweiterte Gefässe, die meist strotzend mit Blut angefüllt sind, hier und da kleine Blutextravasate und vielfach Anhäufung von Rundzellen.

Im Halstheile des Rückenmarkes findet sich im Bereiche der Goll-schen Stränge eine mehr diffuse, geringe Verdichtung des interstitiellen Gewebes, die an einzelnen Stellen, jedoch mehr fleckweise einen stärkern Grad angenommen hat, so dass hier erheblicher Schwund und Atrophie der Nervenfasern vorhanden ist. Eine solche Stelle findet sich durchgehends zu beiden Seiten der Fissur; jedoch reicht diese stark degenerirte Stelle nicht bis zur grauen Commissur und lässt auch die Peripherie frei. Sowohl an mit Carmin gefärbten Querschnitten als auch an einfachen Glycerinpräparaten hebt sich diese Stelle durch das ganze Halsmark deutlich ab. In den Seitensträngen findet sich gleichfalls und zwar fast ausschliesslich auf das Gebiet der Pyramidenstränge beschränkt, eine geringe Wucherung und Verdickung des interstitiellen Gewebes. Dieselbe erscheint auf den Querschnitten innerhalb der Pyramidenstränge nicht gleichmässig stark entwickelt und nimmt gegen das Dorsalmark an Intensität entschieden zu. Sodann ist ferner die Degeneration links entschieden stärker ausgeprägt wie in den entsprechenden Partien rechts.

Im obern Dorsalmark finden wir annähernd sowohl in den Hinter- wie in den Seitensträngen die gleichen Veränderungen. In den letztern ist der krankhafte Process nunmehr scharf auf den Bezirk der Pyramidenseitenstränge beschränkt, die hier in gleichmässiger Stärke degenerirt erscheinen. Die Kleinhirnseitenstränge, sowie die seitliche Nervenschicht erscheinen vollständig intact, desgleichen ist auch von etwaigen Störungen in den Pyramidenvordersträngen nichts zu entdecken.

Etwa in der Mitte des Dorsalmarkes traten auch in den Keilsträngen dieselben Veränderungen auf, jedoch bleiben dieselben auf die den Goll'schen Strängen anliegenden Partien beschränkt, während die aussenliegenden Theile, welche an die hinteren Wurzeln angrenzen, frei bleiben. In den Seitensträngen finden wir nunmehr auf beiden Seiten innerhalb der Pyramidenstränge gleich starke Veränderungen.

In der Gegend des 8.—9. Dors. N. gestaltet sich das Bild etwas complicirter, da von hier ab abwärts neben diesen chronischen Veränderungen noch andere auf den Querschnitten auftreten, die mehr auf einen acuten, jüngern Process hindeuten. Dieselben betreffen hauptsächlich die peripheren Partien des Querschnittes und zwar besonders die der Vorder- und Seitenstränge, haben sich also zumeist in dem mehr normalen Nervengewebe etablirt, doch greifen sie auch vielfach auf solche Partien über, wo das nervöse Gewebe durch den chronischen Process offenbar schon krankhaft verändert war. Hierdurch entstehen dann sehr eigenthümliche Bilder.*)

Schon makroskopisch fiel nach der Erhärtung an den einzelnen Querschnitten dieser Gegend eine sehr helle Verfärbung auf, welche sich deutlich unterschied von den gleichfalls hell erscheinenden degenerirten Partien, und welche sich meist als ein schmaler Ring um einen mehr oder weniger grossen Theil der Peripherie herumzog. Das Gewebe war hier sehr bröckelig und liess sich im Gegensatze zu den mehr centralen Theilen nur sehr schlecht schneiden. Mikroskopisch fand sich dann Folgendes: Innerhalb dieser hell verfärbten Randpartien treten anfänglich vereinzelt, bald aber zahlreicher, auffallend verbreiterte und geschwollene Nervenfasern auf. Die Axencylinder derselben sind hypertrophisch, glänzend, von starrer Contur und meist von einer mehr oder weniger erheblich verbreiterten Markscheide umgeben. Dabei haben sich die einzelnen Fasern mehr oder weniger gegen einander verschoben, so dass einzelne Fasern schräge, andere senkrecht durch den Schnitt getroffen sind. An den schrägen, mehr horizontal verlaufenden Fasern erkennt man, dass die Anschwellung der Axencylinder nicht eine gleichmässige ist, dass das Mark bereits vielfach krümlich verändert und theilweise zerfallen ist. Jedoch sind im Allgemeinen die Veränderungen nicht sehr hochgradig und erstrecken sich auch nicht über grössere Regionen des Querschnittes in gleicher Intensität, sondern treten mehr gruppenweise auf. Die reticuläre Substanz ist erheblich geschwellt und verbreitert; besonders in den mehr nach Innen gelegenen Partien des Seitenstranges, wo offenbar schon durch die graue Degeneration das reticuläre Gewebe verdickt war, sieht man breite mässig aufgequollene Faserzüge, welche sich zwischen den Nervenfasern hinziehen. Vielfach hat es den Anschein, als wenn ganze Balken aus stark vergrösserten, durch eine gequollene Masse aufgetriebenen Spinnenzellen beständen, wenigstens gelingt es hier und da die Conturen der einzelnen Zellen und, besonders bei Doppelfärbung mit Eosin und Hämatoxylin, deutliche Kerne in denselben nachzuweisen. Im Uebrigen finden sich reichliche Spinnenzellen im reticulären Gewebe in den verschiedensten Grössen, mit einem oder mehreren Kernen verstreut vor. Dieselben erscheinen vielfach blasig aufgetrieben und zeigen ein Aussehen, als wenn sie mit einer glasigen homogenen Masse erfüllt wären.

Die Gefässe sind erweitert, strotzend mit Blut gefüllt; die Wände der-

*) Die einzelnen Bezirke, innerhalb deren sich diese myelitischen Veränderungen vorfanden, sind auf den Zeichnungen nicht angegeben.

selben stark verdickt und mit reichlichen Kernen versehen. Die Gefässscheiden sind meist mit einer homogenen, matt glänzenden Masse erfüllt, welche wohl mit der von Hayem und andern Autoren beschriebenen colloiden Exsudationsmasse identisch sein dürfte. Dieselbe findet sich auch vielfach neben den Gefässen, in oder um den Centralcanal oder aber mitten im nervösen Gewebe in mehr oder weniger grossen, unregelmässig geformten Plaques verstreut vor. Innerhalb der Gefässscheiden und in der Nähe derselben liegen zahlreiche weisse und rothe Blutkörperchen manchmal in grössern Haufen vereinigt. Körnchenzellen erkennt man dagegen nur vereinzelt. In der grauen Substanz treffen wir nur wenig Veränderungen an, die auf diesen mehr acuten Process zurückgeführt werden könnten. Die Ganglienzellen sind nicht besonders vergrössert, zeigen meist deutliche Conturen, Kern und Kernkörperchen, und fallen nur durch ihren vielfach colossalen Pigmentreichthum auf, ein Befund, der übrigens im Verlauf des ganzen Rückenmarkes sich zeigt. Hin und wieder stösst man auf einzelne Ganglienzellen, die ein verschleiertes Aussehen zeigen und deren Conturen verschwommen und verwaschen erscheinen.

Diese Veränderungen, welche wohl als myelitische aufgefasst werden müssen, finden sich wie gesagt meist auf die Randpartien der Querschnitte beschränkt, gehen aber dabei niemals um den ganzen Querschnitt herum. Vom 9.—11. Brustnerven etwa sind es hauptsächlich die Randpartien der Vorder- und Seitenstränge, während die Hinterstränge kaum myelitische Veränderunderungen zeigen. Von dort bis etwa zum 1. Lendennerven zeigt die Gegend des Seitenstranges die stärksten Veränderungen, während in noch tieferen Partien, etwa bis zum 3. Lendennerv hauptsächlich die vordern Partien des Querschnittes am intensivsten betroffen sind. Von hier ab schwinden die myelitischen Veränderungen. Neben diesem myelitischen Processe finden sich dann innerhalb dieser Abschnitte des Rückenmarkes auch die Veränderungen einer grauen Degeneration in den Hinter- und Seitensträngen. Hierdurch wird vielfach die genaue Abgrenzung der durch die verschiedenen Processe bedingten Veränderungen unmöglich.

Im Allgemeinen erkennt man jedoch, dass auch hier die Degeneration innerhalb der Seitenstränge sich mehr oder weniger genau auf das Gebiet der Pyramidenseitenstränge beschränkt, während die Hinterstränge mit Ausnahme der an die Hintersäulen angrenzenden Partien mehr weniger vollständig degenerirt sind. In den tiefern Partien, wo sich allmälig das zweite Rückenmark heranbildet, finden wir dann die auffallende Erscheinung, dass auch innerhalb dieses zweiten Rückenmarkes in den Hinter- und Seitensträngen degenerative Veränderungen Platz gegriffen haben. Natürlich gelingt es, bei der vielfach eigenthümlichen Configuration und dem häufig unregelmässigen Verlaufe der Fasern, in diesem Rückenmarke noch weniger eine genaue Abgrenzung der erkrankten Partien zu machen. Sobald jedoch dieses neue Rückenmark eine vollständige Ausbildung erlangt hat, sehen wir auch hier die Degeneration auf die Pyramidenseitenstränge, sowie auf den grösseren medialen Theil der Hinterstränge beschränkt. Im untern Lendentheile sowie im Conus terminalis finden sich die gleichen Veränderungen.

Nach oben zu gelang es nicht die Degeneration in die Medulla oblongata weiter zu verfolgen; Querschnitte, die in verschiedener Höhe derselben angelegt wurden, zeigten durchaus normales Verhalten.

Ueberblicken wir nunmehr im Hinblick auf den Befund im Rückenmarke noch einmal den Krankheitsverlauf, so müssen wir vorerst hervorheben, dass diese eigenthümliche Anomalie des Rückenmarkes zu Lebzeiten des Patienten sich durch keinerlei Symptome bemerkbar gemacht hat. Patient hat ein ziemlich hohes Alter erreicht, ohne jemals Erscheinungen, die auf ein abnormes Rückenmark hindeuteten, dargeboten zu haben. Die krankhaften Störungen, welche sich in den letzten Jahren bei dem Patienten im Anschlusse an seine Beschäftigung beim Brückenbau einstellten, und die auf das Rückenmark als den Krankheitssitz hinwiesen, dürfen wir wohl mit Sicherheit mit den pathologischen Veränderungen, welche das Rückenmark darbot, in Zusammenhang bringen. Und zwar dürfen wir wohl analog den pathologischen Befunden auch bei den krankhaften Erscheinungen zwei Gruppen unterscheiden; einmal nämlich die chronischen, langsam und stetig sich entwickelnden Symptome, welche auf eine Affection der Seiten- und Hinterstränge hindeuteten, wie Störungen des Gleichgewichts, der Sphincteren, die Sensibilität, die Starre und das Zittern der Glieder, das Fehlen der Patellarreflexe etc., sodann aber die mehr acut und plötzlich aufgetretenen, schwereren Störungen wie Paraplegie, Schwinden der Sensibiltät und der Hautreflexe, perniciöser Decubitus etc., welche erst in den letzten Tagen des Lebens auftraten und jedenfalls durch die aufgetretene Myelitis bedingt gewesen sein dürften. Auf eine Analyse dieser Erscheinungen näher einzugehen, erscheint unnöthig, um so mehr als eine genauere Untersuchung und Begrenzung der pathologischen Processe, wie sie zu diesem Zwecke nöthig wäre, in Folge der eigenthümlichen anatomischen Verhältnisse durch das ganze Rückenmark hindurch unmöglich war. Besonders hervorheben möchte ich jedoch noch, dass die Degeneration der Seitenstränge ebenso wie die der Hinterstränge als eine primäre aufzufassen ist, sowie, dass die Erkrankung beider Systeme als von einander unabhängig anzusehen ist. Es kann nämlich von einem Uebergreifen des krankhaften Processes von einem Systeme auf das andere, in unserem Falle also von den Hinter- auf die Seitenstränge nicht die Rede sein, da die äussern Partien der Hinterstränge, welche an die Hinterhörner angrenzen, fast durchgehends intact gefunden wurden.

Schon oben bei der Besprechung des Gehirnes wurde hervorgehoben, dass wahrscheinlich in der abnormen Anlage desselben ein

disponirendes Moment für die spätere Erkrankung gegeben war. Für das Rückenmark speciell möchte diese Anschauung eine Stütze noch darin finden, dass sich in diesem Organe zwei wesentlich verschiedene Erkrankungen zu verschiedenen Zeiten entwickelt haben. Auf dieses letztere Moment möchten wir um so eher einiges Gewicht legen, als wir vor einiger Zeit Gelegenheit hatten, einen ähnlichen, ganz analogen Fall zu beobachten. Wir fanden nämlich in dem Rückenmarke eines Paralytikers, der nach kurzem Aufenthalte in der Irrenklinik starb, einmal eine abnorme, höchst eigenthümliche Anordnung und Configuration der grauen Substanz im untern Dorsal- und Lendentheile, sodann aber gleichfalls eine doppelte Erkrankung desselben, nämlich eine graue Degeneration der Hinterstränge und eine ziemlich ausgedehnte frische Myelitis in dem Lendentheile, welche den Exitus letalis herbeiführte.

XVI.

Ueber parenchymatöse Entzündungen des Centralnervensystems und ihre Beziehungen zum Gliom.

Aus der medicinischen Klinik zu Strassburg i./E.

Mitgetheilt von

Dr. **Paul Meyer** und Dr. **Heinrich Bayer.***)

(Hierzu Taf. VI. und VII.)

Im Frühjahre 1879 und Winter 1880 kamen in der Klinik des Herrn Professor Kussmaul in Strassburg zwei Fälle zur Beobachtung, die in mehrfacher Beziehung hohes Interesse erweckten und uns deshalb der Veröffentlichung werth erschienen. Der eine Fall bot ein ausserordentlich reiches klinisches Krankheitsbild dar; der andere verlief so gut wie ohne Symptome. Beide aber zeigten gemeinsam höchst eigenthümliche Befunde bei der Autopsie, Befunde, die sowohl für die Frage von der Betheiligung der nervösen Elemente bei der Entzündung und den Tumoren des Centralnervensystems, als auch andererseits für die Beurtheilung der Gliome, ihrer Stellung und ihrer Abgrenzung von den entzündlichen Neubildungen von Wichtigkeit sind.

Erster Fall.

In diesem Falle handelte es sich um eine ausgebreitete Entartung der centralen Nervenmassen unterhalb der Grosshirnschenkel, die, in multiplen Herden auftretend, der Classification unter eine bestimmte Bezeichnung grosse Schwierigkeiten entgegensetzte. Im Grossen und

*) Vergl. den Bericht über d. V. Wandervers. d. Südwestd. Neurologen und Irrenärzte in Baden. S. dieses Archiv XI. p. 261.

Ganzen trug allerdings die Degeneration den Charakter der myelitischen Processe, wenn auch einer eigenthümlichen, mit einer wesentlichen Betheiligung der nervösen Elemente einhergehenden Form derselben; immerhin aber fanden sich daneben Verhältnisse, die vielleicht mehr zum Begriffe des Glioms passten. Eine ganz bestimmte Entscheidung gab weder die klinische, noch auch die anatomisch-histologische Analyse. Wir werden auf diese Frage nach Mittheilung der Krankengeschichte und des Sectionsergebnisses näher eingehen. Zunächst aber möchten wir auf das multiple herdweise Auftreten des Processes im Rückenmark und den untern Gehirnpartien hinweisen und zur vorläufigen Orientirung eine kurze Aufzählung der verschiedenen Herde und ihrer Localisation folgen lassen. So fanden sich:

A. im Kleinhirn und den untersten Gehirnabschnitten:

1. in der linken Ponshälfte und dem obern Theil der Medulla oblongata ein Herd, der auf dem Wege des linken Brückenschenkels bis in die centralen weissen Massen des Kleinhirns sich erstreckte;
2. ein winziger Herd in der äussern Faserung der rechten Ponshälfte ganz in der Nähe des Quintusaustritts.

B. im Rückenmarke:

1. mehrere beisammenliegende, vielleicht unter sich zusammenhängende Herde im untern Theil der Halsanschwellung, rechts hauptsächlich den Seiten- und Hinterstrang einnehmend, links gelegen im Vorderstrange, hier das Vorderhorn haubenförmig bedeckend, und im Hinterstrange;
2. im Dorsaltheile vom 8. Brustnervenpaar an etwa 22—25 Mm. weit hinaufreichend ein grösserer Herd, der fast den ganzen Rückenmarksquerschnitt bis auf kleine Abschnitte der peripheren Zone transversal durchsetzte;
3. im Lendenmark endlich ganz unten ein Herd von ca. 18 bis 20 Mm. Länge, der wesentlich die Vorderstränge und den grössten Theil der Seitenstränge, von den Hintersträngen aber nur einen kleinen Abschnitt betraf.

Krankheitsgeschichte.

Anamnese. Aurelie Keller, 33 Jahre alt, wurde am 16. April 1879 in die medicinische Klinik aufgenommen. Sie stammt aus einer gesunden Familie. Als Kind litt sie häufig an Kopfschmerz und Schwindel, vom 17. Jahre ab an Anfällen linksseitiger Migräne, die an die letzten Tage vor Eintritt einer jeweiligen Menstruation gebunden waren. Im Uebrigen war sie stets voll-

kommen gesund, soll sogar auffallend blühend ausgesehen haben. Seit dem 17. Jahre normal menstruirt, verheirathete sich mit 23 Jahren. Während der Belagerung von Strassurg wohnte sie in der besonders hart mitgenommenen Steinstrasse, wo sie in feuchter Kellerwohnung Mangel am Unentbehrlichsten litt. Die nächsten Jahre hindurch gebar sie in rascher Folge vier gesunde Kinder. Langdauernde Verdauungsstörungen und Diarrhöen schlossen sich an das letzte Wochenbett vor vier Jahren an. Späterhin war sie niemals ernstlich krank; aber, seit dem Kriege abgemagert, hat sie ihr früheres Aussehen nicht wieder erlangt.

Den Beginn ihres jetzigen Leidens verlegt Patientin in den Anfang des Januars 1879, wo sie einen anstrengenden Dienst bekleidete, sich aber dabei durchaus wohl befand. Als sie nun eines Tages über den Hof ging, fühlte sie ganz plötzlich eine grosse Schwäche im Rücken und im rechten Beine, in welchem sich sofort Formicationen, Taubsein und durchschiessende Schmerzen einstellten. Sie stürzte nicht zusammen, verlor keinen Augenblick das Bewusstsein; sie versuchte sogar, trotz Kopfschmerz, Schwindel und allgemeiner Abgeschlagenheit, noch fort zu arbeiten. Dabei schleifte sie aber das rechte Bein nach. Nur wenige Tage dauerten die Allgemeinstörungen an; ebenso verschwand eine leichte Polyurie rasch wieder. Die Parese des Beins aber nahm zu, allmälig traten auch Schmerzen im rechten Fuss- und Kniegelenk, zuweilen schmerzhaftes Zucken in der rechten Fusssohle ein. So musste die Kranke schon am dritten Tage ihre Arbeit aufgeben, und eine Woche später konnte sie das Bett nicht mehr verlassen. Das linke Bein und beide Arme zeigten keine Störungen; Patientin beschäftigte sich im Bette mit Handarbeiten und bemerkte dabei nicht die geringste Ungeschicklichkeit. — Nach beiläufig drei Wochen konnte sie wieder aufstehen und ihren häuslichen Geschäften nachgehen; das rechte Bein aber blieb von da an stets schwächer und gefühlloser als das linke. Schwindel oder Coordinationsstörungen belästigten sie nicht.

Mitte Februar aber kündigte sich durch einen zweiten Anfall eine plötzliche Verschlimmerung des Zustandes an. Durch einen heftigen Schreck schon alterirt, nahm Patientin dazu noch ein sehr warmes Bad, worauf sie sofort anfing zu frieren und dann über Hitze und heftigen Schwindel klagte. Kaum in das Bett gebracht, bemerkte sie, wie unter Formicationen und lancinirenden Schmerzen der rechte Arm zugleich mit dem linken Beine schwach, steif und gefühllos wurde, während auch die Parese des rechten Beins erheblich zunahm. Ein profuser Schweiss sei auf der ganzen rechten Körperhälfte, und nur auf dieser, ausgebrochen. Damals zum ersten Male stellte sich ein deutliches Gürtelgefühl ein und damit eine so starke Engigkeit, dass Patientin zuweilen zu ersticken fürchtete. Dazu kamen noch stechende Schmerzen in der rechten Schulter. — Von da an lag unsere Kranke zu Bette. Ihre Beine waren zu jener Zeit in so hohem Grade anästhetisch, dass sie sich eines Tages die Innenseite beider Oberschenkel an einem Wärmsteine verbrannte, ohne es zu fühlen.

Im Verlauf von etwa 14 Tagen besserte sich allmälig der Zustand des linken Beins, die Schwäche nahm ab und das Gefühl kehrte fast vollständig

wieder. Indess bildete sich langsam eine Parese des linken Arms mit leichten Parästhesien und Gefühlsabstumpfung aus, um auch ihrerseits nach einiger Zeit wieder zum grössten Theil zu verschwinden. Aber auch auf der rechten Seite ist seitdem die Anästhesie wesentlich zurückgegangen. Vor etwa drei Wochen entstand links von der Wirbelsäule in der Höhe der untern Lendenwirbel ein leichter Decubitus, der wieder geheilt ist. Im Rücken fühlte sich Patientin seither immer sehr schwach und das Aufsitzen wurde ihr recht sauer. Die Schwäche in den Beinen dagegen nahm so weit ab, dass die Frau in den ersten Tagen des April wieder aufstehen und, wenn auch mit einiger Anstrengung, im Zimmer herumgehen konnte.

Von langer Dauer aber sollte diese Besserung nicht sein. Schon am 10. April stellte sich ein neuer, der dritte Anfall ein, ganz wie die frühern unter Frost und Hitze, Kopfschmerz und Schwindel. Parese mit Gefühlsabstumpfung ergriff rasch wieder die beiden rechtsseitigen Extremitäten. Nach der kurzen Empfindung eines über die Stirne hinstreichenden Hauches bemerkte Patientin, dass das Gesicht verzogen war. Eine unangenehme Kälte verbreitete sich über die linke Gesichtshälfte; zugleich hatte die Kranke das Gefühl, als ob dieselbe geschwollen sei. Im Munde vermisste sie den richtigen Geschmack. Bis dahin hatten sich durchaus keine Sehstörungen bemerkbar gemacht; jetzt aber trat plötzlich Doppelsehen ein, und das linke Auge wurde empfindlich.

Am 14. April kam es — zum ersten Male im Verlauf der Krankheit — unter starkem Würgen zum Erbrechen galliger Massen; seitdem hat sich dies mehrmals wiederholt. Zugleich wurde Patientin von heftigem, linksseitigem Ohrensausen befallen, das ebenfalls vordem nicht bemerkt worden war.

Status praesens vom 17. April. Patientin ist eine gracil gebaute, abgemagerte Person von mittlerer Grösse. Ihr Sensorium ist frei. Die Intelligenz durchaus ungestört. Sie fiebert nicht und auch der Puls zeigt ein normales Verhalten. Auf Befragen giebt sie Kopf- und Magenschmerzen, Appetitlosigkeit und besonders starken Schwindel an; zuweilen kommt es zu galligem Erbrechen nach dem Essen. Sie leidet viel unter lancinirenden Schmerzen in beiden rechten Extremitäten und Stechen in der rechten Schulter; beständig will sie die Empfindung eines um den Leib gelegten Gürtels haben. Trotz alledem ist ihre Stimmung eine im Ganzen heitere.

Im Gesichte fällt an unserer Kranken vor Allem eine sehr ausgeprägte und vollständige Lähmung sämmtlicher Aeste des linken Facialis auf mit der charakteristischen Verziehung des Mundes nach rechts, dem Unvermögen zu pfeifen, dem Flattern der linken Wange beim Versuch zu blasen etc. Die linke Stirnhälfte ist glatt und kann nicht gerunzelt werden. Beim Schluss der Augenlider bleibt links eine schmale Spalte offen. Eine später — am 15. Tage nach dem Anfalle — vorgenommene elektrische Prüfung des linken Facialisgebietes ergab vollkommen erhaltene Erregbarkeit von Nerv und Muskel. Das linke Oberlid kann zwar frei gehoben werden; dennoch erscheint beim ruhigen Blick die Lidspalte links etwas schmäler als rechts. Der Cilienreflex ist am linken Auge gänzlich aufgehoben. Während das rechte Auge

nach jeder Richtung frei bewegt wird, besteht links eine Abducenslähmung mit starkem Beweglichkeitsdefect nach Aussen. Das linke Auge ist zugleich lichtempfindlich und spontan schmerzhaft; objectiv findet sich an ihm nur eine leichte Blepharitis und Conjunctivitis, indess die brechenden Medien beiderseits klar sind, der Augenhintergrund durchaus normal erscheint. Die Pupillen bieten ebenfalls nichts Abnormes. Bei einer ziemlich normalen Sehschärfe jedes einzelnen Auges, sieht Patientin dennoch in Folge der Doppelbilder Alles verschwommen, und leicht treten Scheinbewegungen der fixirten Gegenstände auf, wodurch sich dann der schon bestehende Schwindel noch erheblich steigert. Eine lege artis ausgeführte Prüfung der Sehschärfe, des Gesichtsfeldes u. s. w. wurde in den ersten Tagen leider versäumt und war späterhin unmöglich; gröbere Störungen jedoch bestanden in dieser Hinsicht keinenfalls. Die Zunge ist stark belegt: sie wird gerade herausgestreckt und vollführt alle Bewegungen mit Leichtigkeit. Die Geschmacksperception ist an der linken Zungenspitze fast völlig vernichtet, sonst überall intact. Die Sprache erscheint in keiner Weise gestört, auch nicht etwa näselnd. Bei der Intonation wird das Gaumensegel rechts stärker gehoben als links und die Uvula dann ein wenig nach rechts verzogen. Das Schlucken ist etwas schmerzhaft. Schon unbefragt hebt Patientin die grössere Empfindlichkeit der rechten Gesichtsbälfte hervor und klagt über Kälte in der linken und über das Gefühl, als ob die letztere geschwollen sei. Objectiv lässt sich links im Gesichte eine leichte Herabsetzung der Sensibilität für Nadelkopf und -Spitze constatiren, absolut sowohl als relativ gegenüber der stark erhöhten Empfindlichkeit der rechten Seite. Ganz ebenso, d. h. links leicht anästhetisch, rechts aber hyperästhetisch, verhalten sich die Conjunctiven, die Nasenschleimhaut und die beiden Hälften der Zunge. Auch die behaarte Kopfhaut ist für Nadelstiche auf der linken Seite weniger empfindlich als rechts. Eine vollständige Vernichtung der Sensibilität aber findet sich an all den genannten Partien nicht. Nur der Hinterkopf ist bei Druck und Beklopfen etwas schmerzhaft. Genicksteifigkeit besteht nicht.

Der Hals ist lang, mässige Struma. Druck auf den Kehlkopf ruft einigen Schmerz hervor. Der Puls der linken Carotis ist entschieden stärker als der der rechten.

Der ziemlich flache Thorax vollführt mit seiner linken Hälfte etwas ausgiebigere Bewegungen als mit der rechten. Die Respiration ist leicht beschleunigt, aber von gewöhnlichem Typus und ohne Dyspnoe. Husten besteht nicht. Die Untersuchung von Lungen und Herz ergiebt normale Verhältnisse.

Das Abdomen ist nicht eingezogen; es ist weich und überall etwas empfindlich bei Druck. Bauchreflexe erhalten. An Brust und Bauch besteht subjectiv auf der rechten Seite genau bis zur Medianlinie eine ausgeprägte Gefühlsabstumpfung, die sich aber der objectiven Untersuchung fast ganz entzieht. Keine Schwellung der Inguinaldrüsen, wie auch die Drüsen am Halse und im Nacken nicht vergrössert sind.

Die Wirbelsäule ist gerade; die Percussion der Dornfortsätze nirgends

schmerzhaft. Links von den untern Lendenwirbeln eine Narbe herrührend von einem geheilten Decubitus. Die Rückenmuskulatur zeigt nirgends Atrophien; doch fühlt sich Patientin sehr schwach im Rücken und kann sich im Bette nur mit Mühe aufrecht setzen. Auch im Rücken besteht eine rechtsseitige, nur subjective Gefühlsabstumpfung.

An den Armen findet sich weder Atrophie der Muskulatur, noch besondere Veränderung der Haut; auch das häufig schmerzende rechte Schultergelenk zeigt keinerlei Deformität. Dagegen fühlt sich die rechte Hand entschieden wärmer an als die linke; die Messung in den Achselhöhlen ergiebt eine Temperaturerhöhung zu Gunsten der rechten Seite und zwar 37,1 rechts gegen 36,6 links. Patientin vermag beide Arme und Hände willkürlich zu gebrauchen, vollführt aber die Bewegungen mit dem rechten Arme etwas langsamer und schwerfälliger und fühlt sich auch schwächer in demselben. Ein bedeutender Unterschied lässt sich im Drucke beider Hände constatiren, so dass der Zeiger des Dynamometers links auf 45°, rechts nur auf 10° gebracht wird. Bei diesem Experimente verhält sicht die rechte Hand äusserst ungeschickt, ebenso beim Schreiben, wobei unsere Kranke die Feder nur zwischen Zeige- und Mittelfinger einigermassen zu halten versteht, und die Schriftzüge dementsprechend fast unleserlich werden. Offenbar ist in der rechten Hand das Muskelgefühl bedeutend herabgesetzt; dies wird auch dadurch nachgewiesen, dass Patientin nicht im Stande ist, bei geschlossenen Augen verschiedene ihr in die rechte Hand gelegte Gegenstände zu unterscheiden, während sie dieselben links sofort erkennt. Der Temperatursinn ist beiderseits normal. Der subjectiven Abstumpfung des Gefühls im rechten Arme, worüber Patientin neben Formicationen und zeitweiligen durchschiessenden Schmerzen klagt, entspricht das Ergebniss der objectiven Prüfung nicht: nur auf dem rechten Handrücken empfindet die Kranke Nadelstiche nicht ganz so genau als links; sonst aber werden überall die leisesten Berührungen augenblicklich und sicher percipirt und auch richtig localisirt. Auf tiefere Stiche erfolgt beiderseits eine rasche und ziemlich starke Reflexzuckung. Die Sehnenreflexe sind an beiden Armen deutlich, aber nicht auffallend gesteigert.

Der Befund an den Beinen ist ein ganz ähnlicher. Auch hier findet sich kein Unterschied in der Ernährung, Muskulatur und Haut der beiden Seiten. Auch beide Beine können im Bette willkürlich bewegt werden; stehen und gehen aber kann Patientin nicht, so dass sie auf die Abtheilung getragen werden musste. Das rechte Bein ist bedeutend schwächer als das linke; seine Bewegungen sind langsamer, plumper. Beim Aufstellen dieses Beins hilft unsere Kranke mit der Hand nach, und nachher fällt das Bein wieder etwas ungeschickter herab als das linke, welch letzteres auch passiven Bewegungsversuchen einen fühlbar stärkern Widerstand entgegensetzt. Indess das rechte Bein entschieden wärmer ist als das linke, besteht kein Unterschied im Temperatursinn der beiden Seiten. Genau denselben Befund wie bei den Armen ergiebt auch an den Beinen die Prüfung der Sensibilität: starke subjective Herabsetzung der Empfindung ohne objectiv nachweisbare Anästhesie des rechten Beins, und nur auf dem rechten Fussrücken empfindet Patientin nicht

ganz so scharf. Eine ausgeprägte Analgesie findet sich nirgends; allerdings aber äussert die Kranke bei Stichen in das linke Bein etwas mehr Schmerz als bei solchen in das rechte. Formicationen, Taubsein und lancinirende Schmerzen bestehen im rechten Beine, ganz ebenso wie im rechten Arme. Keine Spur von Ataxie. Das Gefühl für Lage und Bewegung ist beiderseits erhalten; auch geschehen die Bewegungen ohne jedes Zittern. Nadelstiche in die Fusssohlen rufen an beiden Beinen starke Reflexzuckungen hervor. Der Patellarsehnenreflex ist beiderseits deutlich gesteigert, und beiderseits lässt sich ein ziemlich starkes Fussphänomen erzeugen.

Der Urin kann nicht spontan gelassen werden. Mit dem Catheter entleert, ist derselbe eiweiss- und zuckerfrei, enthält viel Phosphate und eine grosse Menge von Indican; das spec. Gew. ist 1017; in dem hohen Sedimente finden sich weder Epithelien noch weisse Blutkörperchen.

Der Stuhl ist retardirt und fest.

Der weitere Verlauf der Krankheit bot einen solchen Wechsel der Erscheinungen, dass wir die Notizen des Journals mit einiger Ausführlichkeit wiedergeben müssen.

20. April. Schon in den nächsten Tagen nach ihrer Aufnahme bemerkte man einen auffallend raschen Verfall der Patientin. Trotz rein flüssiger Nahrung blieben die Magenschmerzen unvermindert bestehen, und mehrmals wiederholte sich das Erbrechen. Die Schmerzen beim Schlucken haben zugenommen; dazu stellte sich eine äusserst lästige Salivation ein. In der Nacht schläft unsere Kranke wenig, liegt aber auch am Tage fast beständig in einem somnolenten Zustande, wobei es dann gelegentlich passirt, dass sie den angesammelten Speichel aus dem Munde auslaufen lässt, oder ihn einfach in das Bett spuckt. Die erst relativ heitere Stimmung hat sich mehr und mehr verschlechtert und ist zu einer weinerlichen geworden; namentlich klagt Patientin viel über die Unmöglichkeit den Urin zu lassen, weshalb sie täglich dreimal catheterisirt wird. Uebrigens hat sich der Urin nicht verändert, enthält noch immer reichlich Phosphate, aber weder Eiweiss noch Zucker; nur der Indicangehalt hat rasch abgenommen. Der Kehlkopf ist gegen Druck sehr empfindlich; die Application des constanten Stromes hatte gar keinen Erfolg, einen vorübergehenden die Faradisation (die eine Elektrode im Nacken, die andere an der Uvula). Auf der rechten Seite ist die Temperatur dauernd etwas höher als links, hält sich übrigens in den normalen Grenzen. Hier und da bricht auf der rechten Körperhälfte ein starker Schweiss aus, während die linke trocken bleibt. Die bisher normale Pulsfrequenz stieg heute am 20. April zum ersten Male auf 108 Schläge. Die Facialislähmung ist eher noch deutlicher geworden. Auch die Sehstörung und die Schmerzen im linken Auge haben zugenommen. Patientin giebt an, sie glaube schlechter zu riechen als gewöhnlich; eine hierauf gerichtete Prüfung ergab nichts Positives. Schon bei der Aufnahme klagte sie über starkes linksseitiges Ohrensausen, das auch jetzt noch besteht. Als neue Erscheinung aber fand sich heute eine entschiedene Herabsetzung des Gehörs auf der linken Seite, so dass die Kranke das Ticken der Uhr erst dann vernimmt, wenn man ihr dieselbe fest an den äussern

Gehörgang anpresst; auch die Knochenleitung ist links schlechter als rechts. Zunge und Sprache zeigen keine Veränderungen. Auch das Verhalten der Sensibilität im Gesichte ist noch das gleiche; dagegen klagt Patientin heute über heftige Schmerzen in der linken Gesichtshälfte, ebenso in beiden rechten Extremitäten. Heute wird zum ersten Male eine deutliche Anästhesie für leichte Nadelstiche an der Streckseite des ganzen rechten Arms constatirt; tiefere Stiche werden daselbst zwar gefühlt, aber unrichtig localisirt. Ausgeprägter noch ist die Störung am rechten Beine, das für leichte Stiche überall unempfindlich ist; bei tiefen Stichen tritt sofort eine energische Reflexzuckung ein, wobei unsere Kranke mit Bestimmtheit behauptet, sie fühle nicht den Stich, sondern nur die Zuckung. Die Sensibilität auf der linken Seite ist vollkommen normal. Auch am Rumpfe lässt sich eine deutliche, wenn auch mässige Anästhesie der rechten Seite nachweisen, entschiedener noch am Abdomen als am Thorax.

Die Behandlung bestand in Regulirung des Stuhls durch Clystiere, regelmässiger Catheterisation, Darreichung von flüssiger Nahrung und Jodkali in täglichen Dosen von 1,5 Grm.

Am 21. April sind die Schluckbeschwerden noch die gleichen; der Speichelfluss dagegen ist geringer geworden. Im Gesichte und am rechten Arme findet sich noch an denselben Stellen die gleiche Sensibilitätsstörung wie gestern; am rechten Beine aber ist sie schon im Rückgange begriffen, so dass hie und da bereits tiefere Nadelstiche empfunden werden. Erbrechen trat seit gestern nicht wieder ein und — das sei hier vorweg bemerkt — blieb auch fernerhin bis kurz vor dem Tode aus.

22. April. Gestern Abend gerieth Patientin nach einem kurzen Frösteln ohne Temperaturerhöhung in profusen Schweiss, der über den ganzen Körper gleichmässig ausgebreitet war. Heute fühlt sie sich ausserordentlich elend, klagt über Stirnkopfschmerz und Schwindel, besonders aber über hartnäckiges Ohrensausen, es sei ihr, als wäre sie in einer Mühle. Die Sehstörungen werden immer lästiger. Das rechte Auge erscheint heute etwas nach rechts gerollt, und seine Bewegung nach links geschieht nur mit einiger Anstrengung. Die Anästhesie rechts an Rumpf und Extremitäten lässt sich zwar noch nachweisen, nimmt aber sichtlich rasch ab; am deutlichsten ist sie noch auf der rechten Seite des Abdomens.

23. April. Gestern schon leicht angedeutet, imponirt heute vor Allem eine evidente Associationslähmung des rechten Auges. Dasselbe steht ganz im äussern Augenwinkel und wird nur mit grösster Anstrengung bis zur Mittelstellung gebracht, darüber hinaus überhaupt nicht. Der linke Bulbus aber steht geradezu fixirt im innern Augenwinkel, und kaum sichtbar ist seine Bewegung nach links. Schon gestern konnte Patientin den Mund nicht mehr gut öffnen; als Ursache dafür findet sich heute eine starre und schmerzhafte Contraction des linken Masseters.

Am 26. April sind die Schluckbeschwerden etwas verringert; dafür klagt unsere Kranke jetzt besonders über Engigkeit. Der Urin, der immer noch

durch den Catheter entleert wird, zeigt ein geringes Sediment von Phosphaten, Blasenepithelien und weissen Blutkörperchen. Seit vorgestern lässt Patientin den Stuhl in's Bett gehen. An der linken Seite der Kreuzbeingegend hat sich ein leichter Decubitus gebildet. Anfangs war, wie erwähnt, die Temperatur der rechten Seite stets etwas höher als links; seit einigen Tagen ist zuweilen das Gegentheil der Fall. Heute Abend ergiebt beispielsweise die Messung links 37,2 gegen 36,5 rechts. Eine vergleichende Temperaturbestimmung an beiden Unterschenkeln lieferte heute folgendes Resultat: das Spiralthermometer erreichte die Höhe

von	30—31 °	rechts	nach 45,	links	nach	15	Secunden
„	31—32 °	„	„ 95,	„	„	25	„
„	32—33 °	„	„ —	„	„	50	„
„	33—34 °	„	„ —	„	„	85	„

höchster Stand des Thermometers nach 7 Minuten: rechts 32,7 °, links 35,3 °. —

Am 27. April Abends traten mit einem Schlage eine Reihe neuer Erscheinungen in die Scene. Die Temperatur betrug damals links 38,0, rechts 36,5; es bestand also ein Unterschied von $1\frac{1}{2}$ °. Von diesem Tage an blieb die linke Achselhöhle dauernd wärmer als die rechte. Schon dieses, zusammen mit der ungewöhnlichen Pulsfrequenz von 144 Schlägen an diesem Abend deutete auf eine Veränderung hin, die sich dann auch unter Kopfschmerz und Schwindel in einem vierten Anfalle einführte. Die neuen Symptome betreffen nun vor Allem beide linksseitigen Extremitäten, die eine plötzlich eingetretene, ziemlich erhebliche Parese präsentiren. Aber auch das rechte Bein ist schwächer geworden als es bisher war. Beide Arme können zwar noch willkürlich etwas bewegt werden; doch geschehen die Bewegungen unsicher, matt, und leicht gerathen die Hände, namentlich beim Greifen nach einem Gegenstande, in starkes Zittern. Der Druck der linken Hand ist dabei heute noch kraftloser als der der rechten. Wie in den früheren Anfällen fehlte auch dies Mal jede Störung des Bewusstseins. Die schon in den letzten Tagen allmälig abnehmende Associationslähmung des rechten Auges ist heute gänzlich verschwunden und auch die Contractur des linken Rectus internus ist zurückgegangen. Die Sensibilität im Gesicht verhält sich nach wie vor gleich; dagegen ist heute an Rumpf und Extremitäten keine Spur einer Anästhesie mehr nachzuweisen. In wie hohem Grade die Intelligenz der Patientin in der kurzen Beobachtungszeit gelitten hat, fällt heute mehr als je auf, besonders wenn man die genauen anamnestischen Angaben berücksichtigt, welche sie bei ihrer Aufnahme noch machen konnte. Seit drei Tagen erhält sie allabendlich eine Morphiuminjection, worauf sie in der Nacht gewöhnlich schläft.

30. April. Heute liegt unsere Kranke äusserst apathisch da. Die Temperatur beträgt links 38.9. Die Pulsfrequenz ist 152; dabei ist der Puls zwar regelmässig, aber sehr klein. Auch die Respirationsfrequenz hat seit gestern bedeutend zugenommen und beträgt jetzt 40 in der Minute. Dabei ergiebt die Untersuchung der Lungen durchaus normalen Befund. Die leichte Anästhesie der linken Gesichtshälfte schien in den letzten zwei Tagen etwas

abnehmen zu wollen; heute jedoch ist sie wieder deutlicher, besonders auf der Wange, am Kinn und am Mund, während Patientin auf der Stirne besser fühlt. An der rechten Gesichtshälfte besteht starke Hyperästhesie, so dass die Kranke schon bei leichten Nadelstichen zusammenfährt und mit beiden Armen aufzuckt. Am linken Arm verwechselt sie zuweilen Nadelkopf und -Spitze. An dem heute fast absolut unbeweglichen linken Beine lässt sich jetzt eine deutliche Anästhesie für leichte Stiche nachweisen; dieselbe aber beschränkt sich wesentlich auf den Oberschenkel. Eine heute wiederholte ophthalmoskopische Untersuchung ergab das gleiche negative Resultat wie früher.

2. Mai. Endlich macht Patientin wieder einmal einen etwas lebhaftern Eindruck, zeigt auch wieder etwas mehr Interesse für die Umgebung. Schon seit einiger Zeit klagt sie über Schmerzen im Nacken; Genicksteifigkeit aber wird nicht bemerkt. Die Facialislähmung ist wesentlich zurückgegangen, so zwar, dass die Störung nur noch bei mimischen Bewegungen erkenntlich wird. Schon kann die linke Stirnhälfte etwas gerunzelt, das linke Auge ganz geschlossen werden. Nur der Cilienreflex fehlt noch vollständig. Die Zunge ist noch immer frei beweglich. Seit einigen Tagen fällt auf, dass der Kehlkopf etwas nach hinten gezogen und fixirt ist, dass er auch den Respirationsbewegungen nur wenig folgt. Er ist damit auch wieder druckempfindlich, das Schlucken dementsprechend schmerzhaft geworden. Am Gesicht, den obern Extremitäten und dem Rumpfe ist heute gar keine Sensibilitätsstörung nachweisbar. Auch die Beweglichkeit der Arme hat sich schon erheblich gebessert, wenn sie auch beide recht kraftlos sind. An beiden Beinen besteht absolute Paralyse. Die elektrische Prüfung derselben ergab vollkommen normale Erregbarkeit für beide Stromesarten. Der linke Oberschenkel ist heute hochgradig anästhetisch, sogar für tiefe Stiche: eine breite Hautfalte wird durchstochen, ohne dass Patientin etwas davon fühlt. Besser ist die Empfindung am linken Unterschenkel und am ganzen rechten Beine; überall aber localisirt unsere Kranke die Stiche total falsch. Schon bei leichten Stichen in die Fusssohlen treten äusserst lebhafte Reflexzuckungen auf. Dagegen scheinen die Sehnenreflexe nur noch wenig erhöht zu sein; namentlich lässt sich das Fussphänomen nicht mehr erzeugen. Der Decubitus auf der linken Gesässseite ist gewaltig vorgeschritten und nimmt jetzt eine etwa handtellergrosse Partie der Haut ein. In den letzten zwei Tagen hat sich ein fast ebenso grosser Decubitus rechts vom Kreuzbein sehr rapid gebildet. Nach wie vor besteht incontinentia alvi und retentio urinae. Der Urin enthält weder Eiweiss noch Zucker.

3. Mai. Die anscheinende Besserung des Allgemeinzustandes war nur von kurzem Bestande. Heute früh macht Patientin einen schlechtern Eindruck als je zuvor. Um 8 Uhr klagte sie über Kopfschmerz, Schwindel und heftiges linksseitiges Ohrensausen. Sie fröstelte fortwährend; die Temperatur war nicht erhöht. Der Puls 148, regelmässig, aber sehr klein. Die Respirationsfrequenz nur wenig vermehrt. Gegen 11 Uhr brach über den ganzen Körper ein profuser Schweiss aus. — Etwas später sollte Patientin ihr Mittagessen erhalten. Schon beim ersten Löffel stöhnte sie laut auf, das Gesicht

wurde plötzlich tiefblauroth, die Athmung stertorös. Darauf liegt sie in soporösem Zustande da, gebadet in Schweiss, zuweilen leise stöhnend. Fortwährend fliesst ihr der Speichel aus dem Munde. Mit lallender Sprache giebt sie matte, zögernde Antworten. Die Augen sind geschlossen; am linken aber besteht doch eine schmale Spalte, ein leichter Lagophthalmus. Fordert man die Kranke auf, die Augen zu öffnen, so geschieht dies äusserst mühsam; dabei bemerkt man, dass die linke Pupille etwas weiter ist als die mittelweite rechte. Der Kehlkopf fühlt sich sehr gespannt an. Die Carotiden pulsiren hoch und hart. Die Respiration bietet deutlich das Cheyne-Stokes'sche Phänomen. Der Puls ist jetzt bedeutend verlangsamt, 60—80 in der Minute; er ist äusserst unregelmässig und setzt häufig aus; zugleich ist er eigenthümlich ungleich, meist so, dass jedesmal auf eine sehr hohe Welle eine niedrige folgt.

Nach etwa 2 Stunden wird die Athmung allmälig regelmässiger und beschleunigt, 56 in der Minute; der Puls setzt weniger aus, und seine Frequenz steigt nun rasch auf 120—130 Schläge. Der jetzt mit dem Catheter genommene Urin ist trüb, hat ein spec. Gew. von 1018, enthält kein Eiweiss, wenig Phosphate. giebt aber eine deutliche Zuckerreaction. Die Analyse mittelst des Polarisationsapparates stellte einen Zuckergehalt von etwas über 1 pCt. heraus. — Im Laufe des Nachmittags erfolgte mehrmaliges Erbrechen. Um 4 Uhr lag unsere Kranke in der Agone, mit Trachealrasseln und völliger Resolution der Extremitäten. Die Pulse flogen und wurden immer elender. Die Temperatur stieg etwas an, betrug um 10 Uhr Abends 38,1 rechts, 39,0 links; später wurde nicht mehr gemessen. Erst kurz vor dem Tode, der bei Tagesanbruch erfolgte, erlosch das Bewusstsein vollständig.

Sectionsprotokoll (Prof. von Recklinghausen).

Körper gracil. Bauchdecken eingesunken, mit Schwangerschaftsnarben bedeckt. Am Kreuzbein und unterhalb desselben ist die Haut von Epidermis entblösst, geröthet und eingetrocknet.

Ausserhalb des Sackes der Dura mater spinalis nichts Besonderes: derselbe enthält eine grössere Menge klarer Flüssigkeit ohne jegliche Abscheidungen. Die Gefässplexus an den Wirbelkörpern sind stark gefüllt. Dura schlotternd, aussen und innen von normaler Beschaffenheit. Pia durchscheinend, ohne abnorme Injection, an ihrer vordern Seite eher etwas blass.

Rückenmark von guter Consistenz. In Rücksicht auf die mikroskopische Untersuchung werden nur wenige Querschnitte angelegt. Im Halsmark erscheint die weisse Substanz blass. In der Gegend des 5.—6. Halswirbels tritt wohl eine Neigung zur Zerklüftung zu Tage, aber keinerlei abnorme Zeichnung. Genau das Gleiche gilt vom obern Dorsalmark. Unten im Dorsalmark zeigen die Hinterstränge eine bunte Beschaffenheit; sie sind geröthet und weicher als die übrigen Partien. Indem intensiv weisse Punkte und Striche — wahrscheinlich Fettablagerungen in der Nähe der Gefässe — mit den rothen Stellen abwechseln, treten netzförmige Zeichnungen zu Tage. Diese Beschaffenheit ist rechts stärker ausgesprochen als links; links scheint sie auf den Hinterstrang beschränkt zu sein, während

sie rechts auch auf den Seitenstrang übergreift. Die graue Substanz ist weich, ohne abnorme Färbung. Ein oberhalb dieser Stelle geführter Schnitt ergiebt noch Röthung der Hinterstränge und hier des linken Seitenstranges, aber keine evidente Erweichung des Gewebes. Diese Röthung reicht herauf bis in den untern Theil des Halsmarks. Im Lendenmark ist die Substanz der Hinterstränge an einer Stelle sehr weich und vorquellend, die Farbe aber einfach weiss.

Schädeldach auf dem Scheitel etwas geröthet, regelmässig geformt, sehr dick, doch ohne Auflagerungen neugebildeter Knochensubstanz. Dura von normaler Durchsichtigkeit. Im Sinus longitudinalis dicke Cruormassen und speckhäutiges Gerinnsel. Dura an ihrer Innenfläche normal, nicht besonders blutreich. Die Gefässe der Pia auf dem Scheitel stark gefüllt, namentlich die venösen. Die Pia an der Basis bietet nichts Abnormes. Die Arterien zeigen eine mässig starke Füllung mit derben Cruormassen, keinerlei Verdickung ihrer Wandungen. Auch an der Arteria fossae Sylvii und deren Ramificationen vollständig normale Verhältnisse. Gehirnnerven unverändert.

Die Substanz des Grosshirns ist etwas weich; die Oberfläche des Balkens leicht uneben. Die Seitenventrikel eng; darin etwas röthliche Flüssigkeit. Velum choroides stark injicirt. Das Ependym der Seitenventrikel erscheint derb und leicht rosig gefärbt; ebenso aber noch deutlicher das des vierten Ventrikels. Auf den Schnitten durch die Hemisphären ist neben einer geringen Feuchtigkeit der Substanz und zahlreichen Blutpunkten nichts Abnormes zu sehen. Im Centrum semiovale ist die Substanz etwas rosig gefärbt, und zwar wesentlich in den centralen Partien, stellenweise in Zügen. Im Thalamus und Linsenkern fleckige Beschaffenheit.

Im Kleinhirn erscheint die Marksubstanz etwas geröthet. Im Uebrigen aber zeigt die rechte Hemisphäre ein durchaus normales Ansehen. Anders die linke Kleinhirnhemisphäre; hier ist die Schnittfläche an einzelnen Stellen eingesunken, uneben. Diese schlaffen Partien sind zugleich durchsichtiger als das übrige Gewebe; sie liegen wesentlich in den peripherischen Theilen der weissen Substanz und schon in der Nähe der Rinde. In ihnen erkennt man spärliche weisse Striche, Fettablagerungen. Nach dem Kleinhirnstiel zu schliessen sich an diese Stellen andere an, die zwar die Consistenz der übrigen relativ weichen Gehirnsubstanz, aber doch eine auffallende Durchsichtigkeit zeigen; von gelatinöser Beschaffenheit kann jedoch noch keine Rede sein. Diese letzteren Stellen grenzen sich von der normalen Substanz ab durch scharf gezogene, geschwungene Linien. Ein grösserer Fleck dieser Art findet sich vor in gleicher Höhe mit dem Nucleus dentatus; er reicht namentlich medianwärts so weit als der letztere, liegt aber doch über ihm, ohne ihn zu afficiren, wie überhaupt mit dem unbewaffneten Auge ein Uebergreifen auch der sonstigen analogen Degenerationen auf den Nucleus dentatus nicht zu erkennen ist. Der erwähnte Fleck ist 8 Mm. breit, über 16 Mm. lang, von nahezu rechteckiger Gestalt und erreicht mit seiner schmalen Seite die vorgenannte röthliche Substanz, nicht aber direct die Windungen der Rinde. Mehrere schmälere Flecken auf dem horizontalen Hauptschnitte zeigen genau dasselbe

Verhalten und gehen ebenfalls in die erweichten Stellen über. Sowohl zwischen diesen Flecken als auch zwischen den peripher gelegenen eingesunkenen Stellen präsentiren sich Balkenzüge rein weisser, anscheinend normaler Substanz, die aber nur schmal und vielfach unterbrochen sind, so dass auf dem einige Millimeter oberhalb des Nucleus dentatus gelegten horizontalen Hauptschnitte die veränderten Partien weitaus den überwiegenden Theil der Markmasse einnehmen. Die unterhalb dieser Stelle gelegenen Partien des Kleinhirns zeigen sich, wie secundäre Schnitte mit Sicherheit constatiren lassen, vollkommen intact. Auch die Rindensubstanz des Oberwurms sowie der Kleinhirnhemisphären erweist sich zwar leicht geröthet, aber durchaus nicht erweicht. Ob aber die oben beschriebenen erweichten Partien nicht dennoch in die unterste Schicht der Rinde übergreifen, bleibt nach der makroskopischen Untersuchung fraglich.

Die Pia auf der Pons ist etwas dick, löst sich aber wegen der Weichheit der Substanz doch ziemlich schwer ab. Pons klein, flach, bietet äusserlich nichts Abnormes. Um eine vollständige mikroskopische Untersuchung derselben zu ermöglichen, wurde nur ein einziger Querschnitt entsprechend dem Eintritt der Pedunculi cerebelli ad pontem angelegt; derselbe zeigte ganz die gewöhnliche Zeichnung. Die graue Substanz ist mässig geröthet und sinkt gegen die weisse etwas zurück. Auf der linken Seite ist ein stärkeres Blutgefäss vorhanden, aus welchem sich ein kleiner Blutklumpen ausdrücken lässt. An der Basilaris jedoch und an allen ihren Aesten sowie an den Ramificationen der Vertebrales durchaus keine Veränderungen. Auf dem Boden des vierten Ventrikels zahlreiche Gefässnetze.

Ein Querschnitt durch die Medulla oblongata zeigt die den Boden des vierten Ventrikels bildenden Partien weich und blassröthlich, und zwar links in den weissen Partien mehr als rechts, jedoch keine Andeutung von Fetteinlagerungen.

Den übrigen Sectionsbefund geben wir in gedrängterem Auszuge: Herz normal. Rechte Lunge vollständig, linke in ihren hintern Partien adhärent. Beiderseits, besonders rechts zerstreute frische bronchopneumonische Hepatisationen; keine älteren Veränderungen, nur die Drüsen etwas schiefrig. Struma von wachsartiger Beschaffenheit. Am Halsvagus nichts Besonderes. Milz, Nieren und Nebennieren normal; nur in den Nierenbecken einige kleine ecchymotische Röthungen. Leber von gewöhnlicher Grösse; leichte Verdickungen der Kapsel. Schleimhaut der Blase in stark injicirte Wülste gefaltet. Im Rectum scharf umschriebene Druckdiphtheritis erzeugt durch den retrovertirten Uterus. Leichte perimetritische Adhäsionen. Darmcanal normal.

Mikroskopische Untersuchung.

Sofort nach der Autopsie wurde eine mikroskopische Untersuchung der frischen Präparate vorgenommen. Dabei fanden sich in den zerzupften Partien des Dorsalmarks Körnchenzellen in grosser Zahl, meist um die Gefässe angeordnet, die Gefässwandungen selbst fettig degenerirt und sehr viel körniges Material. Bei der Jodbehandlung traten nur äusserst wenig

Corpora amylacea hervor. Auch im obern Halsmark und in der Halsanschwellung wurden noch Körnchenzellen nachgewiesen. Die Stämme des 5., 6., 7. und 8. Gehirnnervenpaares wurden beiderseits frisch untersucht und verglichen, ohne dass eine wesentliche Differenz sich ergeben hätte; fettige Zerklüftung, deutliche Verschmälerung der Fasern oder Körnchenzellen waren nicht zu constatiren. Auch von den erweichten Partien des Kleinhirns wurden sowohl Schnitte als Zerzupfungspräparate angefertigt. Sie zeigten zahlreiche Körnchenzellen theils um die Gefässe vertheilt, theils auch im Gewebe zerstreut liegend. Die Grundsubstanz war gebildet durch zahlreiche runde Zellen von gleicher Grösse, zwischen denen Nervenfasern verliefen. Diese runden Elemente erschienen alle gut erhalten, ohne merkliche fettige Degeneration. Es blieb noch unsicher, ob man es mit Granulationszellen oder mit Elementen der sogenannnten Körnerschichte zu thun hatte; das letztere war doch wahrscheinlicher. Verschiedene Stellen der übrigen Hirnsubstanz sowie der Pia wurden ferner untersucht ohne pathologischen Befund.

Rückenmark und Oblongata, Kleinhirn, Pons und Vierhügel sammt den anliegenden Theilen der grossen Ganglien und der Grosshirnhemisphären wurden nun Behufs weiterer Untersuchung in Müller'sche Flüssigkeit eingelegt.

Die Erhärtung des Rückenmarks gelang im Allgemeinen befriedigend, so dass man ohne Weiteres, speciell ohne nachträgliches Einlegen in Alkohol, an die mikroskopische Untersuchung gehen konnte. Nur an einzelnen, später noch genauer zu bezeichnenden Stellen war die Substanz so weich geblieben, dass man sich genöthigt sah, die betreffenden Stücke mit Gummiglycerin zu durchtränken und dann durch 24stündiges Einlegen in starken Alkohol schnittfähig zu machen.

Wir lassen hier zunächst eine Beschreibung des Befundes in topographischer Hinsicht folgen, indem wir uns die genauere histologische Besprechung vorbehalten.

Die Spitze des Conus terminalis und die Nerven der Cauda equina zeigten keine pathologischen Alterationen.

Die ersten, aber auch sofort grossartigen Veränderungen fanden sich im untersten Lendenmark (s. Fig. 1). Hier ist der grösste Theil der weissen Stränge degenerirt. Normal, d. h. durch ihren Markgehalt dunkel gefärbt, erscheinen noch die Hinterstränge mit Ausnahme ihrer vordersten Kuppen, in denen nur spärliche markhaltige Nervenfasern sehr zerstreut wahrzunehmen sind; von den Seitensträngen ist noch eine dreieckige Partie intact, die in ihrer Lage etwa der Pyramidenseitenstrangbahn entspricht. In den Vordersträngen finden sich ebenfalls noch zerstreute markhaltige Fasern, und zwar hauptsächlich an der Grenze der grauen Substanz und in einer schmalen Zone an der äussersten Peripherie. Die graue Substanz ist nicht deutlich alterirt; die verschiedenen Gruppen der Ganglienzellen sind gut wahrnehmbar, die gelatinöse Substanz der Hinterhörner deutlich. An den Nervenwurzeln nichts Abnormes. Beide Substanzen zeigen starke Füllung der Gefässe.

Auf den nächstfolgenden Serienschnitten nach oben nimmt die Degeneration in den centralen Partien der Hinterstränge progressiv ab, so dass

schliesslich nur noch die direct an die hintere Commissur angrenzenden Theile verändert erscheinen.

Ein etwa 1 Ctm. höher oben geführter Schnitt (s. Fig. 2) ergiebt nun ein in ihrer ganzen Ausdehnung normales Verhalten der Hinterstränge. Die intacten Partien in den Seitensträngen zeigen noch ungefähr dieselbe Begrenzung, sind aber rechts schmäler als links; sie bilden ein Dreieck, dessen Basis nach aussen gekehrt ist, dessen schmale Seite an die hintern Wurzeln anstösst. Intact ist ferner eine schmale Partie an der vordern Commissur, an der Grenze der Vorderhörner und an der Peripherie der Vorderstränge beiderseits. Der Centralcanal und seine Umgebung zeigen nichts Besonderes.

Der grösste Theil der Lendenanschwellung und das ganze unterste Dorsalmark sind normal. Keine Spur einer Degeneration erscheint in beiden Substanzen, und auch auf Osmiumpräparaten treten keine Körnchenkugeln zu Tage. Die durchtretenden Wurzeln sind überall unverändert. — Der im untern Lendenmark gelegene, hier also schon wieder verschwundene Herd nimmt einen Rückenmarksabschnitt von 18—20 Mm. Länge ein.

In Gestalt eines zweiten Herdes tritt im Dorsalmark über dem 8. Nervenpaare eine neue, noch mächtigere Degeneration auf, und zwar erstreckt sich dieselbe auf eine Länge von 22—25 Mm. Auf Querschnitten durch die Mitte dieses Herdes erscheint fast die ganze Totalität beider Substanzen erweicht und durchsetzt von Körnchenkugeln in grösster Zahl, die zum Theil längs der Gefässe, zum Theil auch im übrigen Gewebe zerstreut liegen. Hier sind auch die Hinterstränge sowie die anliegenden Partien der Seitenstränge beiderseits durchaus verändert. Reste von normaler weisser Substanz finden sich nur noch ringsum an der ganzen Peripherie und bilden hier eine schmale Zone, die rechts etwas breiter erscheint als links.

Diese intacte Zone nimmt auf den successive nach oben angelegten Querschnitten an Breite allmälig zu, rascher auf der rechten Seite als auf der linken. Nach und nach treten in den Vordersträngen sowie im linken Seitenstrange normale Nervenfasern auf, deren Zahl nach oben hin ziemlich schnell wächst. Auch die graue Substanz fängt an sich besser abzugrenzen. Deutlich wahrnehmbar und durch ihre relative Unversehrtheit scharf abschneidend lässt sich zuerst wieder die Clarke'sche Säule auf der rechten Seite erkennen (s. Fig. 3).

Endlich verschwindet auf dem Querschnitte jede Degeneration, und nun folgt die ganze lange Strecke des übrigen Dorsalmarks, in welchem graue sowohl als weisse Substanz vollkommen normal sind; namentlich ist auch hier von einer secundären Degeneration keine Rede.

Ein dritter Herd von etwas complicirterer Anlage beginnt dann in den untern Partien der Halsanschwellung und erstreckt sich von da nach oben bis zur Höhe des 4. und 5. Cervicalnerven. In ihren untersten Abschnitten ist die Alteration beschränkt auf ein kleines Segment der Hinterstränge und auf einen Theil des rechten Seitenstrangs. Die Substanz erscheint hier auffallend durchsichtig; die Nervenfaserquerschnitte sind verschwunden, zum Theil ersetzt durch zahlreiche Körnchenzellen. Weiter nach oben ergreift die

Degeneration fast die ganze Ausdehnung der Hinterstränge, von denen nur noch eine schmale Randzone intacter Substanz erhalten blieb. Der rechte Seitenstrang ist mit Ausnahme seiner äussersten Peripherie, wo einige normale Nervenfasern zerstreut liegen, in toto afficirt und setzt sich scharf von der grauen Substanz ab. Der Process schreitet ferner nach vorn und umfasst in einer hufeisenförmigen Figur das rechte Vorderhorn. Dies ist zugleich die einzige Stelle, wo beide Substanzen sich weniger deutlich von einander abheben; hier in der Spitze der rechten grauen Vordersäule sind die Ganglienzellen nicht mehr ganz deutlich zu erkennen; sonst überall ist die graue Substanz durchaus intact. Auf der linken Seite sind die Veränderungen weniger hochgradig, und es erscheint Vorder- und Seitenstrang normal bis auf eine kleine Partie an der Commissura anterior zwischen grauer Vordersäule und vorderer Längsfissur.

Auf den folgenden Schnitten kommt an beiden Hintersträngen allmälig eine fast intacte Partie zum Vorschein, breiter und deutlicher links als rechts. Im linken Vorderstrange nimmt die Degeneration an Umfang zu; während umgekehrt am rechten Vorderseitenstrang die intacte Zone immer breiter wird. Nun treten auch im rechten Vorderstrang in der Nähe und parallel der Grenze der grauen Substanz Züge normaler, dunkel contourirter Nervenfasern auf. Nach oben entfernen sich diese Züge allmälig immer mehr von dem Contour der grauen Vordersäule, wodurch schliesslich der Vorderstrang in vier concentrische Zonen getheilt wird, und zwar in eine äusserste normale, dann eine degenerirte Schicht, dann kommt der eben beschriebene Zug intacter Substanz und endlich zwischen diesem und dem Vorderhorne wieder degenerirtes Gewebe (s. Fig. 4).

Auf den folgenden, schon in der Nähe der obern Grenze des Herdes angelegten Schnitten hat diese Zeichnung einem völlig normalen Verhalten des rechten Vorderstranges sowie der vordern Abtheilung des rechten Seitenstranges Platz gemacht (s. Fig. 5). Dagegen ist die rechte Zona radicularis sammt dem anliegenden Theil des rechten Seitenstranges durch einen Herd eingenommen, offenbar dem letzten Ausläufer des weiter unten fast die ganze rechte Hälfte des Rückenmarks betreffenden Processes. Von diesem Herde aus greift ein zugespitzter Fortsatz in die graue Substanz zwischen die Spitze des Hinterhorns und den Processus intermediolateralis ein. Links ist das ganze Vorderhorn durch eine breite helle Zone umsäumt, von welcher durch einen dünnen Streifen intacter Substanz getrennt, sich noch ein kleiner, rundlicher Herd an der Peripherie des Vorderseitenstrangs vorfindet. Weiter unten steht dieser kleine Herd mit der an das Vorderhorn anstossenden erweichten Partie in directem Zusammenhang. Ein weiterer, scharf umschriebener Herd präsentirt sich in der linken Zona radicularis und reicht zungenförmig an die Peripherie des Rückenmarks. Beiderseits erscheinen die Goll'schen Stränge gleichmässig heller gefärbt; Körnchenzellen oder andere Zeichen evidenter Degeneration sind aber in ihnen nicht vorhanden.

Auf den nach oben folgenden Querschnitten verschwinden allmälig diese Veränderungen; am längsten noch lässt sich der Herd in der rechten Zona

radicularis und dem anliegenden Theil des Seitenstrangs nachweisen. Jedoch auch da, wo sonst Alles wieder vollkommen normal erscheint, fallen die Goll-schen Stränge symmetrisch durch ihre hellere Färbung auf. Dieselbe Nüancirung der Funiculi graciles lässt sich durch das ganze oberste Halsmark bis in die Gegend der Pyramidenkreuzung verfolgen; nirgends aber finden sich darin Producte deutlicher Degeneration. Im Bereiche der Pyramidenkreuzung zeigt im Uebrigen der Querschnitt ein ganz normales Verhalten. Ganz das Gleiche gilt für den untersten Theil der Oblongata. Die Kerne und Ursprungsfasern des Accessorius und Hypoglossus bieten nirgends Abnormes.

Dagegen stellen sich im mittlern Theil der Medulla oblongata, da wo der Boden des vierten Ventrikels schon deutlich gebildet ist, die Anfänge eines vierten Herdes dar. Derselbe beginnt ungefähr in der Höhe des obern Drittels des Hypoglossuskerns, wo zugleich der accessorische Olivenkern in voller Ausbildung steht, und nimmt in der linken Hälfte des Querschnittes die äussern und hintern Partien ein. Zunächst betrifft er das Corpus restiforme in seiner Totalität und überragt dasselbe nach der Mittellinie zu um Weniges. Der grösste Theil des Herdes reicht von der vordern Spitze des Corpus restiforme nahezu traubenförmig medianwärts, stösst nach hinten an den Kern des Glossopharyngeus und Vagus, nach innen an die weissen Massen der Substantia reticularis und geht vorn bis in die Nähe des accessorischen Olivenkerns, ohne ihn aber direct zu lädiren. Ausser dem Corpus restiforme finden sich in diesen Herd einbegriffen namentlich die ausstrahlenden Fasern des Vagus respective Glossopharyngeus und die aufsteigende Trigeminuswurzel, während das solitäre Bündel Stilling's, ebenso Kern und Fasern des Hypoglossus sich vollkommen intact erweisen.

Auf den folgenden Querschnitten (s. Fig. 6) hat der Herd rasch und bedeutend in seinen Dimensionen zugenommen, indem er sich wesentlich nach innen und hinten ausdehnte. Hier grenzt sich das Corpus restiforme durch seine hellere Farbe ziemlich scharf von den dunkel erscheinenden medialen Partien ab und bildet einen annähernd halbmondförmigen Ausläufer des Herdes nach hinten. Noch ist die graue Substanz am Boden des vierten Ventrikels nicht afficirt; dagegen greift der Process nach innen bedeutend in die Substantia reticularis hinein und hat nach vorn einen winzigen Rest des Olivenkerns ergriffen. Die innere Wurzel des Acusticus in ihrem ganzen, die äussere in ihrem untern Verlaufe sind deutlich degenerirt, ebenso die aufsteigende Trigeminuswurzel, welche mitten im Herde liegt. Exquisit alterirt sind ferner die Verbindungsfasern des Olivenkerns zum Corpus restiforme.

Nach oben hin nimmt der Herd an Ausdehnung noch mehr zu, behält aber seinen unregelmässigen Contour. Die äusserste Randpartie des Corpus restiforme erscheint wieder intact; nach innen aber reicht die Degeneration bis in die unmittelbare Nähe des Vorderstrangrestes, nach hinten bis zum Austritt der hintern Acusticuswurzel aus ihrem medialen Kerne. Nach vorn endlich greift der Herd hackenförmig in den Hilus der Olive, deren hinterste Windungen mitten in stark verändertem Gewebe liegen.

Die folgenden Schnitte treffen schon die Grenze zwischen Pons und

Oblongata. Hier constatirt man wieder eine Vergrösserung, besonders eine Verbreiterung des Herdes gegenüber den tiefer gelegenen Schnitten (s. Fig. 7). Das Corpus restiforme zeigt in seiner lateralen Partie keine Alteration. Dagegen findet sich in der weissen Substanz des linken Brückenarms unmittelbar nach Aussen von dem sich hier anlegenden obern Brückenfaserstrang ein bandförmiger, nach vorn convexer, heller Streif. Hinten reicht der Herd jetzt bis dicht unter den Boden des vierten Ventrikels und hat schon bedeutend auf die graue Substanz desselben übergegriffen; ganz intact erscheint nur noch ein kleines Dreieck entsprechend den obersten Partien des innern Acusticuskerns. Auch in der Richtung nach der Raphe und den Resten der Olive hin hat die Degeneration Fortschritte gemacht.

Weiter aufwärts, in der Höhe, wo die äussere Querfaserung sich zur Ponsbildung an die Pyramidenstränge anlegt, steht der vorerwähnte bandförmige Streif des Brückenarms in unmittelbarem Zusammenhang mit dem grössern Herde und bildet so eine Ausstrahlung des letztern (s. Fig. 8).

In einer Höhle, welche dem Austritt des Abducens und Facialis entspricht, notiren wir folgenden Befund: mit Ausnahme der Pyramidenbahn, der untern Ponsquerfaserung und eines schmalen Theils vom Vorderstrangreste ist die ganze linke Hälfte der Brücke eingenommen durch eine Reihe von Herden, die sämmtlich unter sich zusammenhängen und alle gegen den mehrfach erwähnten bandförmigen Streif im Brückenarm convergiren (s. Fig. 9). Speciell ist hervorzuheben, dass diese Alteration bis unmittelbar an das Ependym des vierten Ventrikels reicht. Von der obern Olive, vom untern Facialiskern, sowie von dem sogenannten gemeinschaftlichen Abducens-Facialiskern ist nichts mehr zu erkennen. Auch der tiefe Brückenfaserstrang ist mehrfach unterbrochen und degenerirt; von ihm aus gewinnt der Process die äussern Fasern der Pyramidenbahn, während diese im Uebrigen intact ist. Auf der rechten Seite sind Kerne und Fasern des Abducens und Facialis vollkommen normal, sowie die auf der andern Seite total untergegangene aufsteigende Trigeminuswurzel rechts durchaus deutlich erhalten ist.

Damit hat dieser Herd seine grösste Ausdehnung erreicht und fängt nun an, nach oben hin allmälig in einzelnen Zacken und Ausläufern abzuklingen. Zunächst finden wir auf den folgenden Schnitten statt der einen grossartigen Degeneration mehrere kleinere, von einander durch intactes Gewebe getrennte Herde. Der eine von ihnen liegt unmittelbar am Boden des vierten Ventrikels und zieht sich von hier aus nach der Marksubstanz des Kleinhirns hinauf; er begreift namentlich den sogenannten gemeinschaftlichen Facialis-Abducenskern, sowie das Zwischenstück des Facialis. Die übrigen, kleineren Herde von meist rundlicher Form liegen hauptsächlich in der queren Ponsfaserung, reichen aber bis zwischen die Bündel der Pyramidenstränge hinein.

Nach oben hin nimmt der beschriebene, auf dem Boden des vierten Ventrikels stehende Herd allmälig an Umfang ab, verschmälert sich von vorn nach hinten, erreicht aber seitlich noch den Locus coeruleus, den er zu einem kleinen Theil zerstört. Auch die andern Herde werden immer unbedeutender

und zerstreuter, bis sie schliesslich ganz verschwinden. Von hier an ist dann die linke Seite frei.

Weiter oben aber, und zwar etwas über dem Austritte des Trigeminus finden sich auf der bis dahin normalen rechten Seite mehrere kleine, durchsichtige Herde, offenbar von derselben Natur wie die grösseren Alterationen der linken Seite. Sie liegen in den äussersten peripheren Ponsfasern und gerade an einer Stelle, unterhalb welcher Quintusfasern austreten. Uebrigens sind diese Veränderungen hier ganz umschrieben und lassen sich nur auf wenigen Schnitten successive verfolgen.

Was das Kleinhirn betrifft, so ergab die mikroskopische Untersuchung für die Topographie des Herdes keinen weitern Befund, der nicht schon bei der Section erkannt worden wäre. Der directe Zusammenhang der Degeneration mit dem Herde in der Pons und die isolirte Affection der weissen Markmassen wurde einfach bestätigt. Nucleus dentatus und Kleinhirnrinde fanden sich intact; doch reicht die Läsion bis ganz nahe an, hie und da auch in die Körnerschicht.

Damit hat sich dieser ausgedehnte Process erschöpft, und die weitere Untersuchung der Bindearme, Vierhügel etc. ergab keine pathologischen Veränderungen mehr.

Histologische Analyse.

Die Untersuchung nach dem Tode wies also eine Reihe multipler Herde auf, welche, auf die ganze Länge der Cerebrospinalaxe unterhalb der Grosshirnschenkel vertheilt, durch Strecken vollständig normalen Gewebes von einander getrennt waren. Der Umstand, dass mehrere dieser Herde, namentlich der im Dorsalmark gelegene, trotz sorgfältiger Erhärtungsprocedur dennoch eine weiche, bröcklige Consistenz bewahrten, dass in ihnen ferner reichliche Körnchenzellen mit der bekannten Anordnung längs der Gefässe sich vorfanden, schien Anfangs für einfach myelitische Erweichungen zu sprechen. Man musste deshalb zunächst daran denken, ob sich uns hier nicht ein Analogon bot zu den Fällen acuter disseminirter Myelitis, die Westphal*) im Anschlusse an Variolois und Phthise beobachtete. Ganz von der Hand weisen liess sich diese Möglichkeit nicht, wenn auch unsere Beobachtung mit ihren distincten Anfällen, mit der Unbeständigkeit ihrer Erscheinungen ein wesentlich anderes Krankheitsbild darbot. War man im Zweifel, so bewies die mikroskopische Untersuchung, auf die wir im Folgenden noch genauer eingehen werden, die Incongruenz der Westphal'sche Fälle mit dem unsrigen zur

*) Westphal, Beob. und Unters. üb. d. Kr. des Centralnervensystems. Dieses Archiv IV. p. 335.

Evidenz. Noch weniger Analogie zeigte unsere Beobachtung mit den Fällen von Lauenstein*) und von den Velden**), wo sich post mortem viel geringfügigere Veränderungen fanden; auch schon wegen ihres äusserst rapiden Verlaufes liessen sich von vornherein beide Beobachtungen mit der unsrigen nicht in Parallele setzen.

Sehen wir uns mit stärkern Linsen die verschiedenen Rückenmarksquerschnitte an, so fällt uns auf, dass sogar an solchen, wo das Bild der gewöhnlichen Myelitis am evidentesten ausgesprochen zu sein scheint, Stellen sich finden, die einen ganz andern Charakter tragen. Die Fig. 4 z. B. zeigt in den Vordersträngen längs der vordern Commissur, auch im linken Hinterstrange solche Partien von wesentlich anderem Gepräge, die aber nicht scharf von dem übrigen Gewebe demarkirt sind. Ein Theil des Hinterstranges aus dem Lendenmark ist in Fig. 10 abgebildet: Unten findet sich noch ein schmaler Bezirk normaler weisser Substanz mit den bekannten Sonnenbildchen. Dann werden die Nervenfaserquerschnitte durch schöne rundliche oder eckige, ziemlich gleich grosse Zellen ersetzt; dieselben zeigen zwischen den bindegewebigen Septis genau die gleiche Anordnung, welche normal den Nervenfasern zukommt. Nach hinten liegen sie in ziemlich regelmässig angeordneten Strängen, die lebhaft an den gewöhnlichen Verlauf der Nervenfasern in Bündeln erinnern; nach vorn zu nehmen sie eine mehr alveolare Disposition an. Ueberall aber drängt sich der Eindruck auf, dass sich die in Frage stehenden Zellen einfach den Nervenfasern substituirt haben. Sehr evident ist dieses Verhalten an manchen Stellen, wo, vielleicht natürlich, vielleicht durch Zerrung, der Schnitt etwas auseiander gewichen, und wo eine solche Substitution im Verlaufe einzelner Balken deutlich zu verfolgen ist. Der Uebergang von diesen zellenreichen Partien, die von vornherein bei der Tinction durch ihre tiefere Färbung und den Reichthum an Kernen in die Augen sprangen, in die mehr erweichte Umgebung erfolgt meist dadurch, dass die Nervenquerschnitte in eine körnige Grundsubstanz zu liegen kommen und zu dicken Körnchenhaufen werden. Die Betrachtung von Längsschnitten wird die gewonnenen Resultate vervollständigen. Fig. 11 zeigt einen Längsschnitt durch die hintern Partien des Lendenmarks. Hier finden wir, wie wir es auch erwarten mussten, Züge von zelligen Elementen in

*) C. Lauenstein, Beitr. zur Lehre v. d. acuten Myelitis. D. Archiv f. klin. Med. XIX. p. 424.

**) von den Velden, Ein Fall v. acut. aufst. spin. Paralyse. Ebendas. XIX. p. 333.

ziemlich regelmässigen, parallelen Reihen nebeneinander her verlaufend. Es sind viereckige, meist längliche, leicht körnige Zellen mit einem oder auch mit zwei Kernen, die mit ihren schmalen Seiten sich der Länge nach zusammenfügend förmliche Säulen bilden. Dazwischen finden sich auch einzelne dicke, mehr homogene, kernlose Gebilde, von denen später noch die Rede sein wird. Von einfachen Körnchenzellen unterscheiden sich die beschriebenen Elemente meistens; an gewissen Stellen allerdings ist ein Uebergang dieser Zellen zu gewöhnlichen Körnchenkugeln nicht zu verkennen. Zwischen den Säulen liegt eine körnige, respective fibrilläre Substanz mit spärlichen zelligen Elementen. Dass diese in Reihen angeordneten Gebilde nicht einfach gewucherte Neurogliaelemente sind, die sich verdickt und auf Art der Ranvier'schen Sehnenkörperchen aneinander gereiht haben, geht wohl auch ohne Weiteres aus dem Vorigen hervor.

Leyden*) hat in einem Falle atrophischer Kinderlähmung „grosse, blasse, runde Zellen mit ziemlich scharfen Contouren und grossem Kern" beschrieben und abgebildet, und dieselben schienen ihm aus den Elementen der Neuroglia durch Schwellung und Theilung hervorgegangen. Wir glauben, soweit wir nach der Beschreibung und Abbildung urtheilen können, dass in diesem Leyden'schen Falle dieselben zelligen Elemente vorlagen wie in dem unsrigen.

Was das Verhalten der Neuroglia betrifft, so erscheinen auf gewöhnlichen Schnitten die Septa der weissen Substanz etwas dicker, kernreicher, im Ganzen jedoch nur sehr wenig verändert. Wird nun aber ein solcher Schnitt ausgeschüttelt oder ausgepinselt, so kommen Verhältnisse zum Vorschein, wie sie in Fig. 12 dargestellt sind. Hier sieht man drei streifige Bindegewebssepta des Rückenmarks, welche hie und da grosse, platte, endothelartige Zellen tragen. Nach der einen Seite hin gehen diese ziemlich scharf ausgeprägten Streifen in ein dünnes Netzwerk über, dessen Maschen leer oder nur mit zerstreuten Zellen zum Theil gefüllt sind. Dieses Netzwerk ist durch eine äusserst delicate, feinkörnige Substanz gebildet, trägt zerstreute Kerne und wird von reichlichen Gefässen durchzogen; gerade in seinen Maschen, die in Folge der Auspinselung leer erscheinen, waren die früher beschriebenen Zellen eingelagert. — Dieses war das wesentliche Resultat der histologischen Untersuchung des Rückenmarks.

---

*) Leyden, Beiträge z. pathol. Anatomie der atrophischen Lähmung etc. Dieses Archiv VI. p. 271. — Vgl. auch den von Schultze in der II. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte gehaltenen Vortrag „über die Beziehungen der Myelitis zur Syphilis".

Gehen wir nun zur Schilderung der grössern Herde in der Oblongata, der Pons und dem Kleinhirn über, so treffen wir, der verwickelten Structur dieser Partien gemäss, etwas complicirtere Verhältnisse, die sich aber doch den Veränderungen im Rückenmark als ganz analoge anreihen lassen. Es lässt sich leicht feststellen, dass die verschiedenen Nervenfaserbündel, die in ihrer Durchflechtung einen grossen Theil der weissen Substanz des Mittelhirns bilden, auf längere Strecken durch die veränderten Partien zu verfolgen sind; nur werden diese Züge viel zellenreicher, auf gefärbten Präparaten viel intensiver colorirt, während Richtung und Dicke der Bündel ziemlich unverändert bleiben. Fig. 13 stellt eine kleine Partie des Herdes in der Medulla oblongata vor: In der Mitte sehen wir einen Complex von Elementen, der in seiner rundlichen Gestalt einem quergeschnittenen Faserbündel entspricht; intacte Fasern sind hier nur noch spärlich vorhanden. Meistens finden wir nur Zellen, die in ihrer Grösse und Form mit dem Befunde im Rückenmarke vollständig zusammenfallen; daneben auch einzelne, mehr minder grosse, kernlose, stark lichtbrechende Gebilde. Die Zellen liegen meistens in kleinen Haufen beisammen, die von einer körnigen oder feinfaserigen Substanz umgeben sind. Rings um diesen rundlichen Complex sehen wir verschiedene mehr ihrer Länge nach getroffene Züge: hier ist die Anordnung der Zellen in Reihen fast ebenso ausgeprägt wie im Rückenmarke. An einer Stelle, wo die Substanz etwas verzerrt ist, begegnen wir abermals den schönsten zelligen Strängen und Säulen. Neben körnchenzellenähnlichen Gebilden fanden sich solche, die durch ihre Grösse und Beschaffenheit an Sarcomelemente erinnerten. In der Kleinhirnausstrahlung dieses Ponsherdes finden wir ganz ähnliche Verhältnisse; nur ist hier stellenweise der Charakter einer Erweichung mehr ausgesprochen. In Fig. 14 ist ein Schnitt durch die periphere Partie des Kleinhirnmarkes aus der obern Hälfte der linken Hemisphäre gezeichnet. An der obern Grenze der Skizze sehen wir die Körnerschicht, auf die unmittelbar die Markleiste der Windungen mit ihren kernartigen Gebilden folgt. In der weissen Substanz darunter treffen wir wieder die uns bekannten rundlichen oder auch mehr länglichen Elemente an. An vielen Stellen erscheint diese Zellenbildung als eine so reichliche, dass die Zellen gruppenweise in Lücken der weissen Substanz zu liegen kommen; überall ist eine starke Beimischung von Körnchenzellen vorhanden. Daneben finden wir wieder jene eigenthümlichen, kernlosen, zum Theil zu grossen Klumpen angewachsenen Gebilde, die wir nicht einfach als Product der Präparation ansehen dürfen, die wir vielmehr mit den ähnlichen, schon

in den andern Herden aufgefundenen Bildungen in Parallele setzen müssen.

Fragen wir uns nunmehr, unter welche Rubrik wir diesen Process auf Grund der histologischen Analyse unterbringen sollen, so ist die Antwort keine leichte. Dass wir es nicht mit einfachen Gliomen im klassischen Sinne des Wortes zu thun haben, liegt auf der Hand. Zwar blieb gewiss die Neuroglia in unserm Falle nicht ganz unbetheiligt; darauf deuteten die grossen, platten Zellen, das maschige, kernreiche Netzwerk der Fig. 12. Dass aber der auffallendste Befund, die beschriebenen Zellen, nicht von der Neuroglia, sondern aus den Nervenfasern selbst abstammen, glauben wir durch die Combination von Quer- und Längsschnitten zum wenigsten sehr wahrscheinlich gemacht zu haben. Zwar — und dies wollen wir hier ausdrücklich bemerken — ist es uns nicht gelungen, an isolirten Fasern den directen Uebergang in die Zellen zu demonstriren; doch hängt dies vielleicht damit zusammen, dass die Untersuchung erst nach einer mehrmonatlichen Erhärtung in Chromsalzen vorgenommen wurde. — Könnte man ohne Weiteres die in neuester Zeit an den peripheren Nerven gewonnenen Erfahrungen direct auf die centralen Fasern übertragen, so würde eine solche zellige Transformation derselben gar nichts Befremdendes haben. Indess ist die Constitution der weissen sowohl wie der grauen Substanz des centralen Nervensystems noch lange nicht genügend festgestellt; wir brauchen hier nur auf die letzte Publication Stricker's*) hinzuweisen. Dass sich aber die nervösen Elemente bei den verschiedenen pathologischen Processen, die sich im Gehirn und Rückenmark abspielen, activ betheiligen, ist eine Annahme, für die schon mehrfache Beobachtungen vorliegen, und die täglich an Boden gewinnt. — Schon wird — um nur von der weissen Substanz zu sprechen — von mehreren Autoren eine directe Abstammung der Körnchenzellen aus den Nervenfasern bei Myelitis und Encephalitis gefordert; hat doch Bassi**) bei embolischen Erweichungen die directe Continuität von Nervenfasern mit Körnchenzellen nachweisen können. Noch bestimmtere Angaben finden wir bei Stricker***) und dessen Schülern, welche die Vorgänge bei der

---

*) Cfr. Vorlesungen über allgemeine Pathologie, III. Abth. II. Lieferung.

**) Bassi, due casi di ramoll. cerebr. p. embol. dell'art. d. Sylv. Bologna 1876.

***) Stricker l. c. p. 580 u. ff.

traumatischen Encephalitis eingehend studirt haben und die hauptformative Thätigkeit dem Axencylinder und den protoplasmatischen Bestandtheilen der Markscheide zuweisen. Hypertrophische Zustände der Axencylinder sind überhaupt längst bekannt und bei verschiedenen Processen gefunden worden. Auch wir sehen in unserem Falle Bilder, die für eine Betheiligung des Axencylinders sprechen: wir meinen jene glänzenden, meist noch kernlosen länglichen oder klumpigen Gebilde, denen wir sowohl im Rückenmark als auch in der Pons und dem Kleinhirn begegnet sind. In welchem Zusammenhange aber diese Elemente mit der Zellenbildung stehen, wagen wir allerdings hier nicht zu entscheiden.

Vor einiger Zeit hat Klebs*) auf Grund einer grössern Beobachtungsreihe von geschwulstartigen Bildungen in den Centralorganen Bilder beschrieben, die ihm für eine rege Theilnahme der Nervenelemente an der Tumorbildung unzweideutig zu sprechen schienen. Darauf gestützt hat Klebs sogar vorgeschlagen, den Begriff des Glioms umzuändern und will dasselbe im Allgemeinen als eine gleichzeitige Hyperplasie der nervösen sowohl als der gliösen Elemente betrachtet wissen. Im weitern Verlaufe dieser Mittheilung werden wir noch mehrfach auf die Klebs'sche Theorie zurückkommen müssen und werden später zu erörtern haben, in wie fern sich unsere Beobachtung vielleicht den seinen anreihen lässt. Vorerst wollen wir nur feststellen, dass wir, ganz wie in den Klebs'schen Fällen, in dem unsern eine entschiedene active Betheiligung der nervösen Elemente an dem Processe vorfanden, dass aber andererseits sich der anatomische Befund unserer Beobachtung doch wesentlich von den Klebs'schen Sectionsergebnissen unterschied: mit einem eigentlichen Tumor von auch nur einigermassen charakteristischem Gepräge haben wir es nirgends zu thun; erscheinen doch die afficirten Stellen im Kleinhirn eher etwas eingesunken; im Rückenmark ferner ist der Uebergang von den fraglichen Herden zu gewöhnlichen Erweichungen ein ganz allmäliger. Was die histologische Beschaffenheit der einzelnen Elemente betrifft, so sind uns zwar Zellen begegnet, die auf Grund ihrer Form und Grösse schon für Tumorelemente gelten könnten. Wie misslich es aber ist, einfach aus der Grösse und den Formverhältnissen, wenn sie nicht ganz ausgeprägt sind, die specielle Diagnose ableiten zu wollen, lehrt die tägliche Er-

*) Klebs, Beitr. zur Geschwulstlehre. II. Prager Vierteljahrschr. für pr. Heilk. 133. Bd. p. 1.

fahrung. Was endlich die Multiplicität der Affection anbelangt, so lässt uns diese anderwärts so wichtige Erscheinung hier im Stiche; denn gerade in der Cerebrospinalaxe treten auch bei der disseminirten Sklerose, einem doch exquisit chronisch-entzündlichen Processe, auf bis jetzt unerklärliche Weise multiple Herde auf, die in ihrer Vertheilung eine unverkennbare Aehnlichkeit mit unserem Befunde zeigen.

Resûmiren wir endlich die Ergebnisse der Untersuchung, so ist der zu Grunde liegende Process als ein chronisch, besser subacut entzündlicher anzusehen, der sich von den gewöhnlichen Fällen chronischer Myelitis besonders durch die in seinem Geleite einhergehenden hyperplastischen Vorgänge am nervösen Gewebe unterscheidet. Auf Grund dieses Verhaltens lässt sich unser Fall wohl am besten als eine echte parenchymatöse Myelitis bezeichnen. Mit dieser Beobachtung eines vorwiegend parenchymatösen Processes im Rückenmark bringen wir nichts absolut Neues. Vor Kurzem beschrieb Westphal*) bei einem mit constitutioneller Syphilis behafteten Individuum eine Affection der Hinterstränge des Halsmarkes, die er ebenfalls als eine parenchymatöse Erkrankung auffassen musste: makroskopisch fiel nur eine lebhafte Röthung der grauen Substanz und der Hinterstränge auf; die mikroskopische Untersuchung aber ergab einen Schwund des Markes und Erhaltenbleiben der Axencylinder mit theilweiser Verdickung (Hypertrophie?) derselben. Hyperämie und Verdickung der Gefässwandungen fanden sich zwar auch vor; die eigentliche Neuroglia aber war nicht betheiligt. Westphal erinnert dabei an einen von Fr. Schultze**) beschriebenen Fall, wo im Gegentheil der grössere Theil sämmtlicher Axencylinder in den Burdach'schen Strängen fehlte, während das Nervenmark zum grösten Theil vorhanden war, — bei gleichfalls nur ganz unwesentlicher Betheiligung des Bindegewebes.

Wenn wir nun auch unsern Fall noch in den Rahmen der Myelitis unterbringen konnten, so scheint doch die active Betheiligung der nervösen Elemente, die directe Neubildung von Zellen geradezu auf einen Uebergang zu den specifischen Tumoren des Centralnervensystems, den Gliomen, wenn man will, den Neurogliomen hinzuweisen. In unserm zweiten Falle werden wir diesen Uebergang einen Schritt weiter verfolgen können.

---

*) Westphal, Ueber die Bezieh. der Lues zur Tabes. Dieses Archiv, XI. p. 243 ff.

**) Centralbl. f. d. medic. Wissensch. 1876. p. 171.

Klinische Epicrise.

Die Krankheitsgeschichte zeigt eine relativ rasch eintretende Affection eines grossen Theils des centralen Nervensystems, die im Laufe dreier Monate zum Tode führte. Schon dieser subacute Verlauf unterscheidet unsere Beobachtung wesentlich von den gewöhnlichen Fällen multipler Sklerose. Aber auch für eine multiple gliomatöse Entartung wäre die Dauer der Krankheit eine ungewöhnlich kurze gewesen. Allerdings liesse sich einwenden, dass vielleicht schon lange vor Eintritt deutlicher Erscheinungen der Process begonnen habe, und namentich könnte dies wohl für die Degeneration des Kleinhirns gelten; bekannt ist ja die Latenz einseitiger Kleinhirnerkrankungen. Dass aber die Veränderungen zu ihrer Ausbildung doch wohl keine erheblich längere Zeit gebraucht haben, darauf deutet namentlich das Fehlen jeder ausgeprägten secundären Degeneration. Einräumen müssen wir allerdings, dass solche auch bei der multiplen Sklerose trotz ihres exquisit chronischen Verlaufes doch nur selten beobachtet wurden*).

Das Auftreten der Erscheinungen in vier distincten Schüben, die sich als rasch einsetzende Anfälle von ziemlich gleicher Gestalt charakterisirten, stellte zunächst die Frage nach einer gemeinsamen, periodisch wirkenden Ursache. In dieser Beziehung blieb der Fall dunkel im Leben wie nach dem Tode. Der Circulationsapparat bot durchaus keine pathologischen Veränderungen; das Herz, die grössern und kleinern Arterien waren gesund. Auch die Untersuchung der Gefässe in den afficirten Partien selbst wies keine Spur einer embolischen Verstopfung oder einer Thrombose nach; sie waren überall gut durchgängig und nur hie und da zeigten ihre Wandungen jene leichten Verdickungen, die man überhaupt selten vermisst. Damit fiel zugleich die allseitig erwogene Möglichkeit eines syphilitischen Arterienprocesses; zudem ergaben Anamnese und Untersuchung nicht die geringsten Anhaltspunkte für Lues. Ein Trauma hatte bestimmt nicht stattgefunden, und Erkältung konnte man wenigstens bei dem in der Klinik beobachteten Anfalle sicher ausschliessen. Dagegen musste man in Rücksicht darauf, dass Patientin in ihrer Jugend an typischer Migräne litt, eine gewisse nervöse Prädisposition anerkennen.

Die Anfälle selbst zeigten gewisse Allgemeinerscheinungen, die weniger auf einen apoplectischen Insult, als vielmehr auf ent-

*) Vergl. Erb, Krankh. des Rückenm. p. 496.

zündliche Störungen hinwiesen. In allen bestand Kopfschmerz, Schwindel, allgemeine Abgeschlagenheit, niemals aber eine Aufhebung des Bewusstseins. In allen will Patientin gefroren und gefiebert haben; allerdings verlief der einzige in der Klinik beobachtete Anfall so gut wie ohne Fieber: es wurde nur auf der einen Seite 38° gemessen; wie weit wir also für die frühern den Angaben unserer Kranken glauben dürfen, bleibt dahin gestellt. — In den Anfällen wurden grosse Muskelgebiete eines nach dem andern durch Lähmung mehr oder minder ausser Function gesetzt und zugleich in den gelähmten Gliedern auch die Empfindung vermindert, während zugleich Parästhesien aller Art, auch heftige Schmerzen darin Platz griffen.

Der erste Anfall führte eine plötzliche Parese des rechten Beins mit Parästhesien und eine Schwäche des Rückens herbei, Erscheinungen, die sich im Laufe dreier Wochen wieder wesentlich zurückbildeten; dennoch blieb von da an das rechte Bein constant schwächer als das linke.

Mit dem zweiten Anfall erfolgte unter Formicationen und lancinirenden Schmerzen eine Parese des rechten Arms und des linken Beins, zugleich Anästhesie beider Unterextremitäten und der rechten Hand, Hemihidrose der rechten Körperhälfte und ausgeprägtes Gürtelgefühl, also Symptome, die mit grosser Bestimmtheit auf eine Erkrankung des Rückenmarks hinwiesen. — Nach 14 Tagen Rückkehr der Gebrauchsfähigkeit im linken Beine und zugleich Entwickelung einer vorübergehenden Parese des linken Arms. — Anfang April waren von diesen beiden Anfällen nur noch eine unvollständige Lähmung beider rechtsseitigen Extremitäten als Ausfallserscheinung zurückgeblieben.

Den Ausgangspunkt für die beiden ersten Anfälle mussten wir im Rückenmarke suchen; der dritte Anfall deutete mit Bestimmtheit auf einen Herd in der Brücke: Wechselständige Lähmung der rechten Extremitäten*) und des ganzen linken Facialis mit erhaltener elektrischer Erregbarkeit des letztern; alternirende Hemianästhesie der gelähmten Glieder und der linken Gesichtshälfte, zugleich lebhafte

*) Man könnte uns hier entgegnen, dass ja das rechte Bein, der rechte Arm schon vorher paretisch waren. Es fand aber in diesem dritten Anfalle eine so plötzliche und bedeutende Steigerung der rechtsseitigen Extremitätenlähmung statt, dass wir dieselbe als eine neue Erscheinung betrachten müssen. Wir halten deshalb an der Annahme einer acuten alternirenden Hemiplegie fest.

Schmerzen in den anästhetischen Partien. Geschmacksstörungen. Hyperästhesie rechts im Gesichte. Linksseitige Abducenslähmung. Ohrensausen, später Schwerhörigkeit auf dem linken Ohr. Salivation. Schwindel und Erbrechen; Empfindlichkeit des Kehlkopfes bei Druck; Schluckbeschwerden. Halbseitige Schweisse auf der rechten Körperhälfte; die letztere constant wärmer als die linke. Decubitus links. Erhöhte Reflexerregbarkeit an den Beinen. Retentio urinae. Unter grossem Schwanken der Sensibilitätsstörungen blieben die motorischen Lähmungen dauernd bestehen. Endlich kam es noch zu einer vorübergehenden Abweichung der Augen nach rechts und einer ebenfalls bald wieder verschwindenden Contractur des linken Masseter. — Es war also eine ganze Reihe von Ponserscheinungen eingetreten; die wechselständige Empfindungsparese speciell sprach nach den Beobachtungen Couty's*) für eine Affection der lateralen Partien im untern bulbären Theil der Brücke, wie sie auch post mortem vorgefunden wurde. Besonders zu notiren ist dabei die Erhaltung der elektrischen Erregbarkeit im Gebiete des gelähmten Facialis, entgegen andern Beobachtungen von pontalen Facialislähmungen (Rosenthal u. A.).

Der vierte Anfall brachte als neue Erscheinung eine Parese der linksseitigen Extremitäten. Zum ersten Male wird nun ein Tremor der Arme bei intendirten Bewegungen bemerkt. Umkehrung der Temperaturverhältnisse: von jetzt an ist die linke Seite constant die wärmere. Hohe Pulsfrequenz. Keine Anästhesie. In den nächsten Tagen rasche Entwickelung eines Decubitus rechts. Später scheinbare Besserung; Rückgang der Facialislähmung; Besserung der Motilität in den Armen. Die Beine bleiben absolut paraplegisch.

Den raschen Tod führte endlich ein letzter Anfall herbei, der durchaus unähnlich den frühern, apoplectiform unter Bulbärerscheinungen verlief. Verlangsamung der Herzaction; Cheyne-Stokes'sche Respiration; Sprach- und Schluckbeschwerden; Salivation; leichte Pupillendifferenz. Dabei Sopor, wenn auch nicht vollständige Bewusstlosigkeit. Später Steigerung der Puls- und Respirationsfrequenz. Auch das plötzliche Auftreten von Zucker im Urin deutete auf eine Störung der Oblongata hin.

Auf Grund dieses ungemein wechselnden Krankheitsbildes können wir einen subacuten, progressiven, in Anfällen verlaufenden, in mehreren centralen Nervenprovinzen herdförmig sich localisirenden Process annehmen, der mit deutlichen

---

*) Couty, étude clin. s. l. anesth. et hyperesth. d'orig. mésocéph. Paris 1878.

Rückenmarkserscheinungen einsetzte, später die Brücke ergriff, um dann schliesslich unter Betheiligung der Medulla oblongata zum Tode zu führen.

Zwischen den einzelnen Anfällen bestand ein merkwürdiges Auf- und Niederschwanken der Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen; namentlich waren die letztern durchaus inconstant. Im Grossen und Ganzen aber schritt der Process dennoch fort. Vor Allem musste man dies aus dem rapiden Verfalle der psychischen Functionen und aus der langsamen, aber stetigen Zunahme der motorischen Lähmung entnehmen, die nach der Reihe Glied um Glied befiel. In den Intervallen zwischen den Anfällen erscheinen neue Störungen, aber alle nur vorübergehender Natur; so die Parese des linken Arms nach dem zweiten, so die conjugirte Augenlähmung und der Krampf des linken Masseters nach dem vierten Anfalle.

Ein eigenthümliches Interesse bot das Prävaliren der Lähmungen gegenüber den Anästhesien. Letztere waren überhaupt subjectiv mehr ausgeprägt als objectiv nachweisbar. Es ist dies ein Verhalten, dem wir häufig bei der multiplen Sklerose begegnen, und für welches wir noch keine allgemeingültige Erklärung haben. Höchst auffallend ist dies namentlich, wenn man den Herd im Dorsalmark berücksichtigt, der bis auf eine ganz schmale peripherische Zone den Querschnitt des Rückenmarks total zerstört hat.

Traten die motorischen Lähmungen gegenüber den sensiblen entschieden in den Vordergrund, so galt für die Reizungserscheinungen genau das Gegentheil: äusserst geringfügige und flüchtige spastische Symptome gegenüber den heftigen Schmerzempfindungen in der Sensibilitätssphäre. Was die letztern betrifft, so verdient die lang dauernde Hyperästhesie in der rechten Gesichtshälfte eine besondere Erwähnung; es liegt nahe, dieselbe auf den kleinen Herd beim Austritte des rechten Quintus zu beziehen. Die Schmerzhaftigkeit der linken Gesichtshälfte, die lancinirenden und Gürtelschmerzen bedürfen keiner weitern Besprechung. Von spastischen Symptomen notiren wir nach dem vierten Anfalle den Tremor der Arme, der den Eindruck eines wirklichen „Intentionszitterns" machte, und die Contractur des linken Masseters.

Was die conjugirte Abweichung der Augen nach rechts betrifft, so erinnerte uns dieselbe besonders lebhaft an einen von Wernicke*) beschriebenen Fall, in welchem das Symptom als wirkliche Ausfallserscheinung auftrat. Bei unserer Kranken ging sie rasch

*) Wernicke, Ein Fall von Ponserkr. Dieses Archiv, VII. p. 513.

vorüber, obgleich sich die von Wernicke als Centrum für die betreffende Seitwärtsbewegung der Augen angenommene Stelle, d. h. die Umgebung des linken Abducenskerns als total degenerirt erwies.

Die Salivation, die Hemihidrose und die Schluckbeschwerden betrachten wir ebenfalls als Reizungserscheinungen; ihre Unbeständigkeit wenigstens sprach mehr für functionelle Störungen, wesentlich der Oblongata. Die Schluckbeschwerden speciell trugen durchaus den Charakter einer Hyperästhesie; ein eigentliches Verschlucken wurde bis kurz vor dem Tode nicht bemerkt. Einen motorischen Krampf bildete auch die in den letzten Lebenstagen beobachtete Retraction des Larynx.

Von vasomotorischen Störungen verdient namentlich das eigenthümliche Verhalten der Körpertemperatur Erwähnung. Während der Beobachtungszeit constatirte man Anfangs, dass die rechte Seite dauernd wärmer war als die linke; nach dem vierten Anfalle kehrte sich dieses Verhältniss um. Dass die einseitige Temperaturerhöhung immer genau die gelähmten Glieder betraf, dies sprach für eine gemeinsame Grundlage der motorischen und vasomotorischen Störungen und erinnerte an das Bild der Brown-Séquard'schen Lähmung; damit stimmte allerdings das Verhalten der Sensibilität nicht überein.

Als trophische Störung beobachtete man einen Decubitus, der erst auf der linken, nach dem vierten Anfalle auch auf der rechten Seite rasch sich ausbildete und also nach eingetretener Lähmung einer Körperhälfte sich jedesmal auf der andern entwickelte; ebenfalls ein Verhalten, wie es manche Fälle spinaler Halbseitenläsion aufweisen. Sonstige trophische Störungen fehlten im ganzen Verlaufe der Krankheit; namentlich war keine Muskelatrophie nachzuweisen.

Die Reflexthätigkeit blieb stets erhalten. Die Reflexe von der Haut aus waren andauernd sehr lebhaft; die Anfangs gesteigerten Sehnenreflexe kehrten später zum normalen Verhalten zurück; niemals aber liess sich eine deutliche Verminderung derselben constatiren. — Nur der Cilienreflex fehlte constant am linken Auge, selbst noch zu einer Zeit, wo die Facialislähmung schon wieder grösstentheils zurückgegangen war, und auch eine Anästhesie der linken Gesichtshälfte nicht bestand.

Betonen müssen wir endlich, dass trotz wiederholter ophthalmoskopischer Untersuchung weder Stauungspapille noch auch Verfärbung oder Atrophie des Sehnerven constatirt wurde.

Fassen wir nun ganz kurz die diagnostisch wichtigsten Punkte zusammen, so haben wir:

1. Erscheinungen von Seiten des Rückenmarks: Gürtelgefühl, motorische, vasomotorische und trophische Störungen;
2. Symptome einer Brücken-Affection: alternirende Hemiplegie mit Betheiligung des Facialis und Abducens; wechselständige Hemianästhesie; Reizungserscheinungen von Seiten der übrigen bulbären Kerne und Centren;
3. Anhaltspunkte für die Annahme multipler Herde, und zwar
   a) erlaubte das Freibleiben des Hypoglossusgebietes den Schluss auf intacte centrale Partien zwischen Brücke und Rückenmark; und
   b) deutete die Erhaltung der Beinreflexe auf grosse Bezirke unversehrter grauer Substanz im Rückenmark selbst hin.

Zweiter Fall.

Joseph W., 61 Jahre alt, wurde am 1. Februar 1880 in die Klinik gebracht. Ueber sein Vorleben war nichts zu erfahren, als dass er vor Kurzem aus einer Strafanstalt entlassen wurde, dann vagabondirend sich herumgetrieben habe und am Tage vor der Aufnahme auf der Strasse plötzlich zusammengefallen sei. Vom Patienten selbst war absolut keine Auskunft zu erlangen. Es war ein im höchsten Grade heruntergekommener, blasser, magerer, unbeschreiblich schmutziger Mensch, der nur einen grenzenlos stupiden Eindruck machte. Er klagte über nichts, griff auch nicht nach dem Kopfe; er lag nur im grössten Stumpfsinne da, gab keine Antworten und kümmerte sich um nichts, das um ihn her vorging. Ein eigentlich soporöser Zustand war es aber nicht; später gelang es auch einige Male, ein paar unzusammenhängende Worte aus ihm herauszubringen, wobei sich dann zeigte, dass keine wirkliche Sprachstörung vorlag. Koth und Urin liess er unter sich; eine Quantität Urin, die man später aufsammeln konnte, erwies sich als eiweissfrei. Fieber war nicht vorhanden; der Puls bot nichts Besonderes. Patient hustete viel und spuckte dabei einen eitrigen Auswurf in's Bett. Ueber dem rechten Jochbein und nach der Stirne herauf fand sich die Haut gequetscht und sugillirt. Beiderseits alte Conjunctivitis, am rechten Auge eine leichte Chemosis; sonst verhielten sich die Augen normal, insbesondere ergab die ophthalmoskopische Untersuchung einen negativen Befund. Gröbere Sehstörungen waren keinenfalls vorhanden; ebenso schien das Gehör nicht auffallend afficirt. Im Gesichte bestand keine Lähmung; ebenso wenig beobachtete man an den Augenmuskeln und an der Zunge irgendwelche Functionsstörungen. Bemerkenswerth war nur, dass Patient den Kopf constant nach rechts gedreht hielt, eine Stellung, die auch nach passiven Bewegungen immer bald wieder eingenommen wurde. Nackensteifigkeit bestand nicht. Am Herzen nichts Besonderes. Ueber den Lungen fand man unbestimmte Dämpfungsbezirke und weit verbreitetes, klein- und grossblasiges Rasseln. Am Abdomen fiel nur auf, dass der Bauch-

reflex beiderseits fehlte. Patient konnte nicht auf den Beinen stehen und musste auf die Abtheilung getragen werden. Im Bette aber waren weder an den Armen, noch an den Unterextremitäten irgend welche motorische Lähmungen zu constatiren. Die Patellarsehnenreflexe konnten nicht erzeugt werden. Jede weitere Untersuchung, namentlich auch die Prüfung der Sensibilität, scheiterte an der Stupidität des Kranken.

Der weitere Verlauf bot nichts Bemerkenswerthes. Patient ass gierig und trank viel Wein; erbrochen hat er niemals. Am dritten Abend trat eine Temperatursteigerung auf 39,4 mit starker Pulsbeschleunigung ein; am folgenden Tage und von da an bis kurz vor dem Tode normale Temperatur. Die Lungenerscheinungen nahmen zu; es entwickelte sich Decubitus. Der Kranke wurde immer elender; endlich erfolgte unter Temperaturerhöhung auf 39,5, Puls- und Respirationsbeschleunigung am 10. Tage nach der Aufnahme der Tod, ohne irgend welche charakteristische Erscheinungen.

Sectionsprotokoll (Prof. von Recklinghausen).

Starke abgemagerte Leiche mit straff eingezogenen Bauchdecken und schmalem Thorax. Ueber dem rechten Jochbeine und nach dem Augenbrauenbogen herauf ist die Haut sugillirt. Schädel normal bis auf eine flache Verdickung an der Innenfläche des Stirnbeins rechts; die Dura erscheint an der dieser Verdickung entsprechenden Stelle geröthet. Im Uebrigen zeigt die Dura nur noch links auf ihrer Innenseite eine circumscripte bindegewebige Auflagegerung mit starker Vascularisation.

Der rechte Stirnlappen erscheint schon äusserlich weich. Die ihn bekleidende Pia ist unverändert und nur an einer umschriebenen Stelle über einer Windung geröthet. Auf dem Schnitte ist die graue Substanz feucht, schlaff, lebhaft tingirt und durchsetzt von mehreren dunklen Herden, in welchen röthliche, meist aus Blutgefässen bestehende Flecken in eine weissliche Grundsubstanz eingebettet sind. Solche Herde finden sich in noch bedeutentenderer Ausdehnung in der benachbarten Substanz des Stirnlappens. In allen diesen Herden erscheint an vielen Stellen die Grundsubstanz spongiös. Im Innern eines Herdes findet sich sogar eine fast erbsengrosse, mit rother Flüssigkeit gefüllte Höhle ohne besondere Membran. In einem andern Herde ist die Grundsubstanz deutlich reticulirt, die Balken des Reticulums gelblich, schwach körnig beschaffen.

Im Uebrigen verhält sich das Gehirn vollständig normal; auch die Gefässe desselben bieten absolut nichts Abnormes.

Lungen beiderseits mit der Rippenpleura verwachsen. Im Herzbeutel röthliche Flüssigkeit. Das Herz ist sehr schlaff, enthält wenig Blut und im rechten Ventrikel grosse speckhäutige Gerinnsel. Das hintere Mitralissegel erscheint etwas vorgebuchtet, das vordere nicht. Das Herzfleisch ist bräunlich gefärbt, die Wandungen sehr dünn. An der rechten Costalpleura findet sich vorn eine verkalkte Platte; überall sonst ist sie nur verdickt. An der rechten Lunge sind die beiden obern Lappen intact, der untere dagegen derb und mit lobulären Hepatisationen durchsetzt. Auch links finden sich pleurale Ver-

dickungen. Die linke Lunge ist bedeutend kleiner als die rechte. In beiden Lappen zerstreute bronchopneumonische Herde; das dazwischen liegende Gewebe ist zum Theil schiefrig indurirt und narbig eingezogen. In der vordern Spitze beider Lappen finden sich eitrig geschmolzene pneumonische Infiltrationen; im Oberlappen ausserdem diffuse Verhärtungen längs der Bronchien, und endlich im Unterlappen Brochiektasen.

Milz schlaff. Nieren klein. Der obere Theil des Duodenums schiefrig verfärbt.

Die Leber zeigt mehrere Einschnürungen und Verwachsungen mit dem Zwerchfell. Auf dem Durchschnitt senken sich narbige Streifen in die Substanz selbst ein.

Am Penis und in den Leistenbeugen keine Narben. Die Hoden sind normal, und nur der linke Nebenhoden erscheint verhärtet.

Die mikroskopische Untersuchung frischer zerzupfter Objecte aus dem Herde im Stirnlappen erwies neben einer grossen Menge von Körnchenzellen, zahllose verdickte Nervenfasern und grössere Elemente, die zum Theil noch mit Nervenfasern zusammenhingen. Auffallend war ferner in jedem Präparate die bedeutende Zahl der Gefässschlingen, die starke Entwickelung und der Zellenreichthum ihrer Scheiden.

Das Gehirn wurde nun in Müller'scher Lösung gehärtet. Auf Schnitten durch die Peripherie des Herdes, da wo sich derselbe in die weisse Substanz des Stirnlappens verliert, zeichnet sich die letztere durch einen aussergewöhnlichen Gehalt an Gefässen aus. Zahlreiche arterielle sowohl wie venöse Aeste bilden allerlei Bogen und Schlingen und durchsetzen stellenweise als förmliche Gefässconvolute die Hirnsubstanz. Die meisten derselben haben gut entwickelte Wandungen; nur seltener trifft man kleinere Aeste von mehr embryonalem Charakter. Die adventitiellen Schichten, die Lymphscheiden namentlich, sind recht gut ausgebildet und imponiren durch ihren reichen Gehalt an zelligen Bestandtheilen: neben weissen Blutkörperchen finden sich andere, pigmenteinschliessende oder auch schon fettkörnchenhaltige Elemente und platte oder spindelförmige endothelartige Zellen. Solche übermässig entwickelte Gefässschlingen kommen auch noch sehr entfernt vom eigentlichen Herde vor, an Stellen, wo keine Spur einer sonstigen Veränderung vorhanden ist; und die perivasculäre Zellenbildung ist dann schon eine so rege, dass jeden Gefässquerschnitt ein kleiner zelliger Kranz umgiebt.

Untersucht man nun Stellen, die an den eigentlichen Herd angrenzen, so sieht man, dass die weisse Substanz durch die unzähligen gewucherten und dilatirten Gefässschlingen gewissermassen in Felder abgetheilt, in ein maschiges, schwammiges Gerüst umgewandelt ist, dessen Lücken durch die Gefässconglomerate und deren adventitielle Zellenanhäufungen ausgefüllt werden. In Fig. 15 z. B., die eine kleine Stelle der weissen Substanz bei mittlerer Vergrösserung darstellt, erscheint letztere (a) durch die vielfach sich verschlingenden Züge der gewucherten Gefässschlingen (b) in ein Maschenmerk zerlegt. Die Wandungen der Gefässschlingen selbst zeigen meist eine lebhafte Entwickelung ihrer Zellen, namentlich der Perithelien.

An verschiedenen Punkten bleiben zwischen den Zügen förmliche Lücken frei. Ueberall, namentlich aber in der Nähe der Gefässe, bemerkt man eine starke Infiltration mit kleinen Zellen, resp. Leucocyten.

Nun erscheinen auf den Schnitten aber auch Elemente, die von da ab der Läsion ein anderes, eigenthümliches Gepräge aufdrücken. Bei der schwachen Vergrösserung von Fig. 15 stellen sich dieselben als runde oder längliche Körper dar, schwach körnig oder homogen, und nur zum Theil mit Kernen versehen (c). Einen genaueren Einblick in die Natur dieser Gebilde erhielten wir erst, als wir mit stärkern Linsen feinere Schnitte aus den peripherischen Theilen des Herdes durchsahen. Einen dieser Schnitte stellt Fig. 16 dar: Hier liegen in einer feinfibrillären Grundsubstanz (a), in der noch Nervenfasern feinsten Kalibers erkennbar sind, neben reichlich zerstreuten rundlichen Zellen und kernartigen Elementen grössere Körper (d), die beim ersten Anblickdurch ihr homogenes Aussehen auffallen. Zum Theil sind es längliche, wurstförmige Bildungen; andere wieder erscheinen mehr oval, sogar kuglich (die Figur zeigt unmittelbar neben einem Gefässe [b] eine solche Kugel). Die Grösse dieser Gebilde ist eine höchst wechselnde. Ein Theil von ihnen lässt keinen Kern erkennen. Andere Elemente (c), die dazwischen liegen, sind in Betreff ihrer Natur durchsichtiger; es sind dies langgestreckte, bandartige Gebilde von homogenem oder schwach körnigem Ansehen, — offenbar hypertrophische Axencylinder, an denen noch stellenweise eine evidente Myelinscheide sichtbar ist; letztere erscheint mitunter von der eigentlichen Substanz abgehoben. Hie und da sieht man einen solchen hypertrophischen Axencylinder rasch in förmliche Kugeln anschwellen oder kolbenförmig endigen. Hat der Schnitt gerade eine solche kolbige Verdickung getroffen, so erhält man das Bild einer Kugel, welche die deutlichste Analogie mit den oben beschriebenen Elementen zeigt.

Rücken unsere Schnitte nun weiter gegen das Centrum des Herdes vor, so treffen wir complicirtere Bilder, wie sie z. B. in Fig. 17 dargestellt sind. In einer auch hier feinfibrillären respective körnigen Grundsubstanz (a) stellen sich zahlreiche, nebeneinander liegende, runde oder ovale, homogene und stark lichtbrechende Körper (d) dar, von der verschiedensten Grösse, von den Dimensionen der grössten Ganglienzellen bis fast herab zum Umfange eines farblosen Blutkörperchens. Um einzelne dieser homogenen Elemente erscheint die Grundsubstanz in einer Art Hof verdichtet. Sehr auffallend ist das differente Verhalten dieses Hofes und des von ihm eingeschlossenen Körpers gegenüber den Färbemitteln, z. B. Eosin-Hämatoxylin. Einzelne der Elemente zeigen ohne Weiteres einen deutlichen Kern; bei andern finden sich ein oder mehrere Kerne seitlich angelagert, gerade innerhalb der Zone von anscheinend verdichteter Grundsubstanz. Zum Theil sind die Körper durch den Schnitt so getroffen (c), dass man lange, breite Ausläufer von ihnen aus verfolgen kann, die dann eine unverkennbare Aehnlichkeit mit jenen aus Fig. 16 beschriebenen hypertrophischen Axencylindern aufweisen. Manche auch sehen ganz aus wie der Fortsatz einer Ganglienzelle. An Stelle solcher Ausläufer finden sich auch mitunter förmliche Büschel feiner Fasern (e); und es ist auf den Schnitten oft schwer zu sagen, ob dieselben im homogenen Zellenleibe oder etwa in der

angelagerten verdichteten Grundsubstanz ihren Ursprung nehmen. Im Centrum des Herdes liegen diese Gebilde in Haufen zusammen, durch welche die Gefässschlingen sich hindurch winden. Sie lassen sich dann ziemlich schwer von einander trennen, so dass man auf gewöhnlichen Zerzupfungspräparaten nur Klumpen erhält, bestehend aus einer Anzahl solcher homogener Körper und zahlreichen, in einander verfilzten Ausläufern, Alles zusammengeballt in eine compacte Masse. In directem Contact stehen diese Elemente für gewöhnlich nicht mit den Gefässwandungen (Fig. 17 b.); an einzelnen Stellen aber, und zwar besonders in den ältesten Partien des Herdes, drängen sie sich näher an die Gefässe heran, spitzen sich in langgestreckten Spindeln zu oder werden sogar zu schmalen, lichtbrechenden Streifen; das Gleiche hat auch Klebs schon beschrieben.

Isolationspräparate, namentlich in dünner Osmiumlösung hergestellt, führten zu weitern Aufschlüssen. Zunächst fanden sich in jedem Präparate verdickte Nervenfasern: um einen mehr weniger breiten Axencylinder sah man eine deutliche Myelinscheide, die stellenweise auch von dem erstern abgehoben war. Ein Theil dieser Nervenfasern war zu ganz ansehnlichen, homogenen oder schwach körnigen Strängen angeschwollen, die ganz marklos erschienen oder doch nur hie und da Ueberreste der Markscheide aufwiesen. Diese Stränge können eine bedeutende Länge erreichen und in ihrem Verlaufe vielfachen Schwankungen des Kalibers unterliegen (s. Fig. 18 b.). Ihre Ränder sind nicht immer glatt, zeigen vielmehr stellenweise zackige Ausbuchtungen. In ihrem Innern finden sich lichtbrechende Punkte vertheilt, die ab und zu schon den Eindruck eines rudimentären Kernkörperchens erwecken. Gelingt es, solche hypertrophischen Fasern genügend weit zu verfolgen, so sieht man sie schliesslich zuweilen in dicken, stark gekörnten, kolbigen Anschwellungen enden (Fig. 18 a.) oder sogar sich segmentiren und in verschiedene kuglige, cylindrische, wurstförmige Glieder theilen. Eine solche Segmentirung zeigen die Fasern b, c und d (Fig. 18), in welchen namentlich auch eine Entstehung von Kernen evident ist. Daneben finden sich zahlreiche rundliche oder auch unregelmässig begrenzte Zellen (e), die in Lichtbrechung und homogenem oder feinkörnigem Aussehen mit den beschriebenen hypertrophischen Fasern übereinstimmen, so dass man über ihre Genese nicht im Zweifel sein kann. In vielen derselben ist schon deutliche Kerntheilung nachweisbar. Andere Elemente (g) zeigen zwar eine ähnliche Beschaffenheit, verlieren aber die rundliche Gestalt, werden unregelmässig und nehmen Fortsätze an; dabei finden sich dann die verschiedensten Uebergänge von Zellen mit ganz feinen, winzigen Fortsätzen bis zu solchen, die schon recht dicke Ausläufer besitzen. Sehr bezeichnend sind ferner Gebilde, wie sie f darstellt, wo man ein homogenes Band sich einschnüren und dann in einen zellenartigen, mit einem langen, feinen Fortsatz versehenen Körper übergehen sieht. Wieder anders ist g′, wo ein wurstförmiger, drei Kernkörperchen enthaltender Klumpen in zwei dicke Ausläufer endigt, deren einer in einem kleinen Kolben abschliesst. Einzelne Zellen enthalten kleine Körner, die sich mit Osmium intensiver ge-

färbt haben. Deutlich myelinhaltige Elemente, wie sie Key*) in einem Falle von Tumor des Acusticus mit evidentem nervösem Ursprung der neugebildeten Elemente beschrieb, waren nicht aufzufinden. Ferner erscheinen Gebilde (h) bestehend aus einem homogenen Zellkörper, aus welchem zahlreiche Fortsätze ausstrahlen; am Rande desselben liegen gewöhnlich die Kerne und beginnen zum Theil schon sich von der Zelle abzugliedern. Andere Element (i) schliesslich zeigen um ein homogenes Centrum eine Art protoplasmatischen Hofes, in dem Kerne, öfters in grosser Zahl, liegen, und aus welchem reichliche, nach allen Richtungen gehende Fortsätze ihren Ursprung nehmen (Riesenzellen ähnliche Elemente).

Auf Grund dieser Isolationspräparate können wir nun an einen Punkt näher herantreten, den wir bei der Beschreibung der Durchschnitte, z. B. der Fig. 17, zunächst noch unerörtert lassen mussten. Es frägt sich, als was wir jene eigenthümlichen Zellen auffassen sollen. Manche von ihnen mit den zahlreichen feinen Ausläufern erinnern lebhaft an die sogenannten Pinsel- oder Spinnenzellen (vgl. Fig. 17e.), während andere durch ihre bedeutendere Grösse und eigenthümlichen Formverhältnisse sich mehr der Gestalt von Ganglienzellen nähern. Schon Klebs hat diesen Vergleich gezogen, ging aber weiter und fasste diese Elemente als richtige, neugebildete Ganglienzellen auf. In den meisten Fällen wollte er sogar ihre directe Abstammung aus den präexistirenden Ganglienzellen erkannt haben; nur ausnahmsweise nahm er eine Entstehung aus den Nervenfasern an. Mit Sicherheit konnten wir in unserm Falle nur die letztere Genese nachweisen; niemals waren wir im Stande, sogar nicht an Schnitten, welche die noch in der grauen Rinde liegende Partie des Herdes trafen, eine evidente Theilnahme der Ganglienzellen an der Neubildung zu constatiren. Wir halten uns daher nicht für berechtigt, diesen Elementen ohne Weiteres auf Grund einer doch nur gröbern Aehnlichkeit die Würde richtiger Ganglienzellen zuzusprechen und können nur im Allgemeinen ihre Entstehung aus nervösem Gewebe als positiv erwiesen betrachten.

Bis jetzt haben wir uns hauptsächlich mit den relativ jungen Partien des Herdes befasst. Gehen wir nun zu den centralen, mehr trockenen und gelblich gefärbten Theilen über, so finden wir im Wesentlichen regressive Veränderungen. Die zahllosen Gefässschlingen veröden; in ihren Scheiden häufen sich grosse Mengen von Körnchenzellen an. An gewissen Stellen tritt sogar eine Art käsiger Metamorphose ein mit hyaliner Degeneration der Capillaren und der

*) Ueber Geschwulstmetastasen etc. in Nord. med. Arkiv XI.

kleinsten Gefässe. Mehr Interesse noch beansprucht eine andere Umwandlung, die an verschiedenen Punkten des Herdes einsetzt: um ein Gerüst, das hauptsächlich aus den Gefässästen und den daneben liegenden Elementen zusammengesetzt ist, liegt nun ein lockeres Gewebe, bestehend aus starren, glänzenden Fasern, ein Reticulum, in welchem Körnchenzellen, Leucocyten und Endothelien lagern. Eine geeignete Untersuchung zeigt, dass es sich hier einfach um eine fibrinöse Gerinnung handelt. Die ganze Metamorphose ist als eine Erweichung, eine Verflüssigung aufzufassen, wodurch ganze Partien des Herdes in Maschenräume mit gerinnungsfähigem Inhalte umgewandelt wurden. Es scheint fast, als ob ein sehr grosser Theil des Herdes mit einem solchen gerinnbaren Fluidum durchtränkt ist. An den verschiedensten Punkten lassen sich nämlich glänzende, reticulirte Fasern nachweisen, die allen ihren Eigenschaften zufolge einfach fibrinöser Natur sind. In Fig. 17 sieht man schon am Rande des Präparates starre, glänzende, offenbar fibrinöse Fasern (f), dazwischen grosse, vielgestaltige, mit Ausläufern versehene Körnchenzellen (g), ohne Zweifel entstanden aus den mehrfach besprochenen grösseren Elementen. Vielleicht ist gerade auf diese Imbibition mit einem gerinnungsfähigen Fluidum die ungewöhnliche Consistenz des Herdes, die schon bei der Section aufgefallen war, zurückzuführen.

Kurz zusammengefasst, wird sich wohl der pathologische Vorgang etwa folgendermassen schildern lassen: Der Process wird eingeleitet durch eine intensive chronische Hyperämie mit Dilatation der Blutgefässe. Dann beginnen Gefässscheide und Perithelien selbst zu wuchern; und das Nervengewebe wird in ein Maschenwerk umgewandelt, in dem Blut- und Lymphcirculation hochgradige Veränderungen erlitten hat. Eine reactive Thätigkeit des nervösen Parenchyms erzeugt sodann jene sonderbaren Gebilde, die uns so lange beschäftigten. — Ist dem so, wie aber sollen wir diesen Process definiren?

Die histologische Untersuchung unseres Falles reiht denselben ohne Weiteres den Klebs'schen Neurogliomen an; einzelne Beobachtungen von Klebs zeigen mit der vorigen die grösste Aehnlichkeit. Fassen wir anderseits die Veränderungen an den Gefässen hauptsächlich in's Auge, so könnten wir den ganzen Process als ein Sarcom bezeichnen. Allerdings spricht gegen Sarcom der auch mikroskopisch nachgewiese ganz diffuse Uebergang des Processes in die benachbarte Gehirnsubstanz; man könnte höchstens von einer sarcomatösen Entartung der Gefässscheiden, von einer Art Angiosarcom sprechen mit

besonderer Betheiligung der nervösen Substanz. Die makroskopischen Charaktere unserer Beobachtung nähern dieselben wieder mehr der einfachen Encephalitis; denn eine eigentliche Prominenz ist gar nicht vorhanden, die degenerirten Partien gehen ganz allmälig in die gesunden über; kaum findet sich eine Consistenzvermehrung, und diese selbst lässt sich, wie oben bemerkt, auf eine ungewöhnliche fibrinöse Durchtränkung zurückführen. Auch die übermässige Dilatation der Gefässe mit Wucherungsvorgängen begegnet uns gleicherweise bei manchen chronisch entzündlichen Hyperämien.

Offenbar zeigen unsere beiden Fälle Analogien, die auf einen gewissen inneren Zusammenhang schliessen lassen.

In unserem ersten Falle haben wir den zu Grunde liegenden Process als einen entzündlichen bezeichnet; aber als eine besondere Form von Entzündung, eine parenchymatöse Myelitis, die in mancher Beziehung schon auf der Grenze zu den specifischen Neubildungen des centralen Nervensystems steht. Die zweite Beobachtung neigt noch entschiedener nach der Seite der Tumoren hinüber und doch konnte von einem echten Gliom nicht die Rede sein. Beide stehen wohl auf der Grenze zwischen Entzündung und Tumor und bilden einen allmäligen Uebergang zwischen diesen beiden Processen.

Wir bringen mit dieser Auffassung, wie schon oben bemerkt, nichts Neues.

Als Virchow vor Jahren den Begriff des Glioms in die Pathologie einführte, wies er darauf hin, dass derselbe kein scharf abgegrenzter ist: die Unterscheidung von den Sarcomen sei oft sehr schwierig; noch schlimmer aber stehe es mit der principiell bedeutsameren Frage, ob man es in Wahrheit mit einem Tumor oder nicht etwa mit einer entzündlichen Neubildung zu thun habe. Namentlich erweckten manche partiellen Sklerosen sowie gewisse Retinalerkrankungen in dieser Beziehung Zweifel, so dass Virchow in Rücksicht gerade auf letztere schon damals schrieb: „. . . . . dass eine scharfe Grenze zwischen Gliomen und entzündlichen Neubildungen der Netzhaut nicht besteht etc.“ *). Dasselbe hat auch Rindfleisch angedeutet, wenn er sagt: „um eine der frappantesten Eigenschaften des Glioms von vornherein zu kennzeichnen, möchte ich das Gliom lieber eine gliomatöse Entartung einzelner Hirntheile nennen“ **). Auch in neuester Zeit scheinen die Autoren eine grosse Schwierigkeit zu fin-

*) Virchow, Geschwülste II, p. 149.
**) Rindfleisch, Lehrbuch der path. Gewebelehre p. 599.

den bei der Unterscheidung der Tumoren von den entzündlichen Neubildungen. So beschreibt Kümmell*) zwei neue Fälle, für welche er den Namen „gliomatöse Hypertrophie" vorschlägt. Wenn auch der erste dieser Fälle eine Volumzunahme zeigt und also dem Begriff einer Hypertrophie noch entsprechen mag, so giebt bei dem zweiten Falle das mitgetheilte Sectionsprotokoll gewiss keinen Anhaltspunkt, um in dem Processe etwas anderes als eine Encephalitis zu sehen.

Wir haben schon mehrfach der Klebs'schen Theorie von den Neurogliomen Erwähnung gethan. Klebs meint, das Gliom sei für den centralen Nervenapparat dasselbe, was die Elephantiasis für die Weichtheile des Rumpfes und der Glieder sei. Damit sagt er nur mit anderen Worten dasselbe was Virchow**) schon früher mit dem Namen „partielle Hyperplasie" andeutete. Allerdings bezog sich dieser Ausdruck nur auf das Verhalten der Glia. Klebs dagegen wies in seinen Neurogliomen die parallele Hyperplasie der gliösen und der nervösen Substanz nach; und gerade sein Hauptverdienst ist es, die active Theilnahme des Nervengewebes an dem Process gezeigt zu haben. Wenn er aber — so wenigstens haben wir ihn verstanden — zugleich umgekehrt diese Wucherung der nervösen Elemente als ein den nicht entzündlichen, neoplastischen Processen im Centralnervensystem specifisches und eigenthümliches Verhalten betrachtet und gerade darin das Kriterium des eigentlichen Glioms, resp. Neuroglioms sieht, so bewegt er sich in einem Zirkelschluss. Dem gegenüber müssen wir darauf bestehen, dass auch rein entzündliche Processe in der Cerebrospinalaxe sich mit neoplastischen Vorgängen am nervösen Gewebe vergesellschaften, und dadurch einen echt parenchymatösen Charakter darbieten können. Trotzdem Klebs***) selbst „eine gewisse Aehnlichkeit der Endproducte der Neubildung mit lymphatischen oder entzündlichen Elementen" einräumt, betont er mit grossem Nachdrucke die diagnostischen Anhaltspunkte zur Unterscheidung derselben; er nennt sogar die Differenzirung der Gliome von den entzündlichen Processen „eine auffallende" und behauptet, dass sie für jeden orientirten Beobachter zweifelsfrei zu constatiren sei: „gerade im Gehirn ist es relativ leicht bei entzündlichen Processen die Vertheilung der jungen Elemente entsprechend dem Gefässverlaufe nachzuweisen.

---

*) Kümmell, Beiträge zur Casuistik der Gliome des Pons und der Medulla oblongata. Zeitschrift f. klin. Medicin II., 2. Vergl. Hartdegen. Ein Fall von multipler Verhärtung etc. in diesem Archiv XI., 1.

**) Virchow, Geschwülste II., p. 130.

***) l. c. p. 42—44.

Dieselben erfüllen zunächst die Scheiden der Blutgefässe als eine zusammenhängende Lage und breiten sich erst weiterhin in die eigentliche Gehirnsbstanz aus. An denjenigen Stellen, an welchen sie dicht zusammengehäuft sind, verschwindet die Gehirnsubstanz ganz und gar, und niemals finden sich solche Verhältnisse wie in dem vorliegenden Falle (Neurogliom des Scheitellappens), dass zwischen den einzelnen Zellen schmälere und breitere Zonen der netzartigen Grundsubstanz des Gehirns vorhanden sind". Und trotz all dieser Kriterien ist Klebs selbst in der Analyse des Falles Preis*), wo er das Zusammentreffen von Encephalitis und Gliom beschreibt, nicht im Stande, eine scharfe Trennung zwischen runden, noch deutlich entzündlichen Zellen und anderen, von ihm als Tumorelementen betrachteten, mehr eckigen Gebilden zu statuiren.

Durch den Nachweis parenchymatöser Entzündungen im Centralnervensystem wird jedenfalls das Feld der Encephalitis und Myelitis erweitert, und zwar nach der Seite der Tumoren hin. Die Entzündung wird polymorph; die Verschiedenheit ihres Charakters hängt dann wohl von ätiologischen Momenten ab. Ein plötzlicher oder sehr intensiver Reiz wird eine einfache Erweichung erzeugen. Weniger intensive, dafür aber andauernde oder häufig sich wiederholende Reizungen mögen dagegen die nervösen Elemente zur Wucherung bringen und parenchymatöse entzündliche Processe hinterlassen. Unter solchen Umständen kann es dann wohl zu Hypertrophien kommen, ähnlich wie etwa ein häufig von Erysipelen befallenes Glied sich elephantiastisch verdickt, oder wie sich nach langdauernder Intermittens ein chronischer „Milztumor" ausbildet. Dann aber haben wir schon das, was Virchow als Gliom bezeichnete, wenn er schrieb: „der Name Gliom passt von dem Augenblick an, wo die Neubildung, mag sie auch entzündlich sein, einen mehr dauernden Charakter und eine geschwulstartige Form annimmt, natürlich vorausgesetzt, dass sie aus homologen Elementen besteht".

Es ist uns schliesslich eine angenehme Pflicht den Herren Professoren Dr. Kussmaul und v. Recklinghausen für die vielfache Unterstützung bei der vorliegenden Arbeit unseren tiefgefühltesten Dank auszudrücken.

---

*) l. c. p. 53.

Erklärung der Abbildungen. (Taf. VI. und VII.)

Fig. 1—14 zum ersten Fall gehörig.

Fig. 1, 2, 3, 4, 5. Querschnitte durch das Rückenmark in verschiedenen Höhen. Die weissen Partien sind die erkrankten. Vergr. im Durchm. $3^1/_2$- bis 4 malig.

1. unteres Lendenmark.
2. Lendenmark etwas höher.
3. Dorsalmark.
4. Querschnitt durch den untern Theil des Herdes im Halsmark. Die im rechten Seitenstrange angedeuteten schwarzen Striche und Punkte entsprechen stärkern Anhäufungen von Körnchenzellen längs der Gefässe.
5. Schnitt durch den obern Theil des Herdes im Cervicalmark.

Fig. 6, 7, 8, 9. Successive Querschnitte der Medulla oblongata und der Brücke. Vergr. 2 malig (für Details s. Text).

Fig. 10. Ein Theil des afficirten Hinterstranges im Lendenmark auf dem Querschnitt. Vergr. Hartn. III/4.

Fig. 11. Längsschnitt desselben. Vergr. III/7.

Fig. 12. Ein kleiner ausgepinselter Schnitt aus dem gleichen Herde. Vergr. III/8.

Fig. 13. Aus dem Herde in der Medulla oblongata: Querschnitt eines degenerirten Faserbündels; daneben mehrere der Länge nach getroffene Züge. Vergr. III/6.

Fig. 14. Aus dem Kleinhirnherde, in der Nähe der Körnerschicht. Vergr. III/7.

Fig. 15—18 zum zweiten Falle gehörig.

Fig. 15. Schnitt durch die weisse Substanz des Grosshirns in der Nähe des Herdes. Vergr. II/6.

Fig. 16. Aus dem peripherischen Theil des Herdes selbst. Vergr. III/8.

Fig. 17. Schnitt mitten durch die centrale Partie des Herdes.

Fig. 18. Elemente aus Isolationspräparaten gewonnen.

XVII.

Beobachtungen über atypischen Verlauf und complicirende Herderkrankung der Rinde bei Dementia paralytica.

Von

Dr. **August Eickholt,**
in Grafenberg.

Es ist in der letzten Zeit wiederholt der Versuch gemacht worden, das klinische Bild der Dementia paralytica nach manchen Richtungen hin einzuengen und namentlich aus ätiologischen Gründen anscheinend nicht hierher gehörende Symptome auszuscheiden. Auf diese Weise wurden neue Krankheitsbilder geschaffen, welche bei näherem Zusehen identisch sind. Wenn auch die letzten Decennien unsere Kenntnisse über das Wesen der Paralyse der Irren in merklicher Weise bereichert haben, so hat trotzdem die Definition Westphal's noch immer ihre Gültigkeit: „der Begriff der allgemeinen Paralyse ist nichts als ein noch dazu sehr mangelhaft begrenzter Symptomencomplex". Obgleich es keinem Zweifel unterliegt, dass der Versuch, eine Anzahl von Fällen von gleichartiger Aetiologie und gleichartigem Verlauf zusammenzustellen, zur Auffindung bestimmter Gesichtspunkte führen kann, denen sich der klinische Verlauf unterordnet, so erscheint es doch nicht angebracht da zu specialisiren, wo generelle Anschauungen noch fehlen. Bisher war man der Ansicht, dass die Dementia paralytica in ihrem Verlaufe einem bestimmten Typus folge. Dem entgegen mehren sich in den letzten Jahren die Beobachtungen von Fällen, denen der Charakter des progressiven fehlt, welche uns mit der Thatsache langer Remissionen, sogar Heilungen einer bis dahin für unheilbar erklärten Krankheit bekannt machen. Zur Erklärung dieser auffälligen Thatsache genügt es nicht, wenn wir mehr oder

weniger intensive Veränderungen im Gehirn oder gar eine relative Rückbildungsfähigkeit der letzteren annehmen. Wir werden unwillkürlich zu der Ansicht gebracht, dass einerseits die Paralyse kein abgeschlossenes Krankheitsbild ist, andererseits dieselbe in unserem neuropathologischen Zeitalter Modificationen erfahren hat, welche den gewohnten Typus veränderten.

Hierbei ist noch Folgendes in Betracht zu ziehen: in den seltensten Fällen gelingt es, den Beginn der uns beschäftigenden Gehirnerkrankuug zeitlich zu bestimmen. Das Anfangsstadium entgeht der Beobachtung des Arztes und wenn ein solches beobachtet wird, so weist es in seltenen Fällen auf den Ernst der später ausbrechenden Krankheit hin. Alle Versuche, welche bisher nach dieser Richtung hin gemacht worden, führten nicht zur Aufstellung allgemeiner Gesichtspunkte. Neuerdings hat Régis*) ein derartiges Vorstadium der Dementia paralytica beschrieben, er nennt dasselbe „functionelle Dynamie“ und erblickt in ihm den Ausdruck der Reizvorgänge im Gehirn. Insofern es sich hier um rein psychische Störungen handelt, denen kein specifischer Charakter zukommt, erscheint eine Unterscheidung von functioneller Psychose (Manie) schwierig, eher wird man aus den begleitenden somatischen Störungen, Steigerung der Temperatur und Veränderung der Harnbestandtheile, bestimmte Anhaltspunkte gewinnen können.

Während unsere Kenntnisse über den Beginn der der Paralyse zu Grunde liegenden Erkrankung des Centralnervensystems noch sehr mangelhaft sind, lässt die Erklärung der im Verlaufe der Krankheit zu Tage kommenden motorischen Störungen und der paralytischen Anfälle ebenfalls noch manches zu wünschen übrig. Die neueren Forschungen im Gebiete der Hirnanatomie und Physiologie werden vielleicht auch hier zu einer Localdiagnostik führen und solche Fälle, in denen zur diffusen eine Herderkrankung des Gehirns hinzutritt, geeignet sein, vergleichende Schlüsse zu gestatten.

Die folgenden Beobachtungen sollen die gegebenen Erörterungen illustriren.

Fall I.

Johann K., 33 Jahre alt, von geistig gesunden Eltern stammend, war in seiner Jugend gelehrig, sanft und still. Er erlernte das Schmiedehandwerk und arbeitete in einer Eisenbahnwerkstätte. Seit mehreren Jahren verheirathet lebte er mit seiner Frau in guter Ehe. Die letztere war kinderlos. Anfang

---

*) Annales médico-psychologiques 1879.

September 1877 wurde er aus seiner Stellung entlassen: Betheiligung an socialdemokratischen Umtrieben wurde ihm zum Vorwurf gemacht. Seit dieser Zeit zeigten sich bei ihm Spuren von Trübsinn: er hatte kein Interesse mehr für die Angehörigen, wollte keine neue Arbeit annehmen, war ängstlich und niedergeschlagen. Diese krankhaften Erscheinungen steigerten sich, Appetit und Schlaf nahmen ab, K. wollte das Bett nicht mehr verlassen, sprach fast gar nicht und nahm nur wenig Nahrung. Im December stellte sich vollständige Nahrungsverweigerung und eine „vierzehntägige" Ostipation ein. Die Aufnahme in die Irrenanstalt erfolgte am 13. December 1877.

Status praesens: Grosser, abgemagerter Mann, kräftiger Knochenbau, schlaffe Muskulatur, Fettpolster geschwunden. Extremitäten kühl. Schädel mesocephal, Stirn niedrig, Gesichtszüge verfallen, Pupillen weit, träge reagirend. Lippen trocken, borkig, die Mundhöhle mit übelriechendem, blutigem Schleim gefüllt, Zahnfleisch missfarbig. Herzthätigkeit schwach, Lungen gesund, Leib aufgetrieben, in der Gegend des Colon descendens gedämpfter Schall. Puls klein, tard, 60 Schläge in der Minute. Sensibilität und Reflexerregbarkeit herabgesetzt. Die aufgehobenen Arme sinken schlaff herab. Patient reagirt auf Reize gar nicht, ist weder zum Sprechen, noch zu irgend einer Willensäusserung zu bewegen. Die gebotene Nahrung wird verweigert.

Die Massregeln der Therapie bestanden in einem Ausspülen des Mundes mit einer 3 proc. Kali-chloricum-Lösung und Entleerung des Darmes von Fäcalmassen durch wiederholte Clystiere. Die Einflössung von Wein und Fleischbrühe per Sonde ging ohne Schwierigkeit vor sich. Schon nach wenigen Tagen war eine Besserung in dem Befinden des Kranken zu constatiren: er schaute lebhaft um sich, zeigte Interesse für die Vorgänge in seiner Umgebung und nahm hin und wieder allein Nahrung zu sich. Nach mehreren Wochen hob sich die Ernährung, die Kräfte nahmen zu, die Nahrungsaufnahme erfolgte in genügender Weise. Rücksichtlich des psychischen Verhaltens bestand noch immer eine grosse Passivität und Apathie. Nach und nach fing der Kranke an zu sprechen; mit leiser und zaghafter Stimme gab er knappe Antworten, erklärte sich für zu matt, um irgend etwas zu beginnen, äusserte sich der Frau gegenüber bei einem Besuche sehr unzufrieden, behauptete gesund zu sein und verlangte nach Hause. In Betreff des Beginnes seiner Krankheit gab er an, er habe nicht essen können. In den Monaten Februar bis Mai des Jahres 1878 änderte sich das psychische Verhalten des Kranken wenig, er wurde zwar etwas regsamer, zeigte aber wenig Initiative und liess bald ab von irgend einer leichten körperlichen Beschäftigung, weil er zu schwach sei. Wenn er dem Arzte seine Klagen wegen der immer wiederkehrenden Obstipation vorgebracht hatte, so war gewöhnlich das Gesprächsthema erschöpft. Hin und wieder klagte er mit einem gewissen Misstrauen gegen ärztliche Hülfe über unangenehme Sensationen im Körper, Abgeschlagenheit und Schmerzen in den Gliedern. Dem Drängen des Patienten und den Wünschen der Frau nachgebend, wurde er am 7. Mai urlaubsweise und, da die Nachrichten über sein Befinden günstig lauteten, am 31. Mai 1878 definitiv

aus der Anstalt entlassen. Das Körpergewicht war von 55,4 auf 70,5 Kgr. gestiegen.

Zwei Monate lang arbeitete K. in seinem Berufe, fing dann aber wieder an die Arbeit zu vernachlässigen. Er zog sich scheu von allem Umgange zurück, zeigte für Nichts mehr Interesse, klagte über Verstopfung, legte sich in's Bett, sprach und ass nicht. Am 3. September wurde er der Anstalt wieder übergeben. Die Krankheitssymptome waren die gleichen, wie sie bei der ersten Aufnahme beobachtet wurden: vollständige Passivität, Unvermögen auf irgend einen Reiz zu reagiren, Obstipation, Catarrh der Mundhöhle, Nahrungsverweigerung. Lähmungssymptome waren nicht nachzuweisen. Die Besserung liess dieses Mal länger auf sich warten wie das erste Mal, sie erfolgte erst nach vier Monaten.

Nach Rückbildung der erwähnten Krankheitserscheinungen blieb wiederum, wie bei der ersten Erkrankung ein Zustand erschwerter psychischer Receptionsfähigkeit und Willensschwäche zurück: scheu, still und gedrückt, auf Fragen nur knapp und langsam antwortend, versuchte Patient durch lebhafte Blicke, Nicken oder Schütteln des Kopfes sich verständlich zu machen, erröthete leicht bei Anrede, war gesprächiger, wenn er allein mit dem Arzte war, doch war immerhin die geringe geistige Productionsfähigkeit auffallend. Im Beginn des Jahres 1879 klagte Patient wiederholt über Schmerzen in den Beinen, Abgeschlagenheit und Ziehen in den Armen und ergab ein im Februar aufgenommener Status praesens folgendes: Der Kranke spricht sehr leise, langsam, skandirend, zitternd, wobei atactische Bewegungen nicht beobachtet werden, die Pupillen sind weit und reagiren wenig auf Lichtreiz, die vorgestreckte Zunge zittert in ihrem Gewebe. Während des Sprechens beginnt Patient mit der rechten Hand zu zittern, bald zittert auch die linke und zuweilen der ganze Körper. Der Gang ist etwas steif und ungelenk, beim Herabsteigen einer Treppe wird der Fuss vorsichtig der tieferen Stufe entgegengestreckt, um dann auf dieselbe nieder zu fallen. Die Sensibilität erscheint gesteigert, die Sehnenreflexe erhöht. War Patient unbeobachtet, so verschwand das Zittern und bewegte er sich besser vom Platze. Plötzliche Abkühlung der Luft vermehrte den allgemeinen Tremor. In den Monaten Mai, Juni, Juli war der Kranke vorübergehend unreinlich, apathisch, musste angekleidet und zum Essen geführt werden, war widerstrebend, langsam und zögernd in seinen Bewegungen. Die Frequenz des Pulses wechselte ungemein, sie betrug Morgens gewöhnlich 60—70, Abends 80—100. An den Extremitäten wurden häufig Stasen beobachtet. Im Herbst 1879 wurde das psychische Verhalten mehr geordnet, die oben geschilderten Störungen der motorischen Sphäre nahmen nicht mehr zu, doch wiederholten sich die Klagen über Schmerzen in den Beinen und Obstipation. Ende 1879 kamen vorübergehende Symptome von Erregung zur Beobachtung; der Kranke drängte fort, machte Ungehörigkeiten, spuckte in's Essen, schimpfte auf die Anstalt und verlangte chronisch, oft mit Heftigkeit nach Hause. Im Affect wurde ein Stammeln der Sprache bemerkt. Im März 1880 setzte eine anhaltende Erregung ein: Patient wurde lebhaft, gesprächig, sein früher dürftiger Ideenkreis erweiterte sich, er suchte sein

Fortdrängen zu begründen, erzählte Begebenheiten aus seiner Vergangenheit; die Stimmung war heiter, oft ausgelassen. Die Unruhe nahm zu, der Kranke schlug Scheiben ein, verunreinigte das Bett, lärmte in der Nacht, trommelte gegen die Thüren, zog seine Kleider aus, prügelte seine Umgebung. Er äusserte lebhafte Grössenwahnvorstellungen, wollte seine Schwägerin heirathen, eine Million Kinder zeugen, mit sechs Hengsten in's himmlische Casino fahren; er verlangte seinen goldenen Hut und Regenschirm, versicherte, er habe die Erdaxe geschweisst, sei in Rom gewesen und wolle Papst werden, die Erde habe er aus Nichts geschaffen, sie zittere unter seinen Füssen u. s. w. In eigenthümlichem Gegensatz zu der früheren psychischen Gebundenheit stand der rege Ablauf der Vorstellungen und die Production von Erinnerungsbildern; er erzählte von dem Beginn seiner Krankheit, dass er wegen socialdemokratischer Umtriebe entlassen worden sei, wie er in einer Versammlung eine Rede gehalten habe; berichtete über die Art seiner Beschäftigung und dergl. mehr. Bei dem Ausbruch der Erregung traten Sprachstörungen hervor in Form von Silbenstolpern und Stammeln. Der Gang erschien etwas breitspurig, doch erfolgten die Bewegungen rascher wie früher. Die Pulsfrequenz bewegte sich in normalen Grenzen, die Pupillen waren weit, Congestionserscheinungen nicht zu beobachten. Die Ernährung sank rapide, das Körpergewicht fiel innerhalb sechs Monate von 70 auf 54,5 Kgr. Schliesslich nahm die Erregung einen degenerativen Charakter an, der Kranke zerriss, verzehrte Schmutz und unverdauliche Dinge, fing an zu schmieren, lärmte fortwährend und schlug um sich. Ende Juli trat plötzlich ein Collaps ein, welchem ein apoplectischer Insult folgte, der nicht wieder rückgängig wurde und am 25. Juli 1880 zum Tode führte.

Section 6 Stunden p. m.: Mittelgrosse, abgemagerte, männliche Leiche mit deutlicher Todtenstarre und spärlichen auf der Rückenseite zusammenfliessenden Leichenflecken. Auf dem Kreuzbein ein beginnender Decubitus. Der Rückgratscanal nur wenig blutreich, ebenso das die Dura mater umgebende Bindegewebe. Die Innenfläche der Dura mater ist glatt und verhältnissmässig wenig blutreich, im Halstheil findet sich ein kleines Blutgerinnsel in der Nähe einer strotzend gefüllten Vene. Die Pia mater ist in der unteren Hälfte des Rückenmarks auf der Rückseite mässig getrübt, ödematös, die Gefässe nur wenig gefüllt; im untern Brust- und Lendentheile einige linsengrosse Knochenplättchen. Das Rückenmark selbst ist von derber Consistenz. In den obern Partien sind beide Substanzen auffallend blass, etwas blutreicher in den untern Abschnitten, aber immer noch blasser wie normal. Die Seitenstränge erscheinen grau verfärbt.

Schädeldach schief und auch horizontal von rechts nach links verschoben, verdickt, blutreich, Diploë geschwunden. Die Dura mater ist mit dem Schädeldach längs der Mittellinie, besonders im hintern Umfang mehrfach verwachsen. Auf der Innenfläche entsprechend dem rechten Schläfenlappen findet sich ein über thalergrosses lockeres Blutgerinnsel. Die sämmtlichen Sinus sind strotzend mit frisch geronnenem Blut gefüllt. Die Pia mater zeigt über dem rechten Schläfenlappen eine bis auf den Scheitellappen sich erstreckende

blutige Suffusion. Auf der Vorderfläche des verlängerten Markes um beide Artt. vertebrales herum findet sich ein frisches Blutgerinnsel. Eine Verletzung der letztern ist nicht nachzuweisen, ebenso wenig wie besondere Veränderungen an den übrigen Gefässen der Basis. Die grösseren Gefässe, die Pia mater ziemlich stark gefüllt, die Füllung der kleineren Aeste ist rechts stärker wie links. Die Pia der Convexität, namentlich zu beiden Seiten der Längsspalte ist bedeutend verdickt, ödematös und trotzdem von der Gehirnfläche nur mit Substanzverlust der letzteren trennbar.

Die Gehirnwindungen erscheinen auf der Scheitelhöhe etwas atrophisch. Die Rindensubstanz ist verhältnissmässig wenig blutreich, eine Schichtenzeichnung lässt sich erkennen. Die Marksubstanz erscheint blutreicher, die perivasculären Räume sind erweitert. Die centralen Ganglien sind verhältnissmässig blass und weisen keine Besonderheiten auf. Ventrikel nicht erweitert. Ependym normal, auf dem Boden des vierten Ventrikels zahlreiche erweiterte und mit Blut gefüllte Gefässe.

Bei Eröffnung der Brusthöhle sinken beide Lungen nur wenig zurück.

Im Herzbeutel wenig klare Flüssigkeit, Herz selbst von normaler Grösse, gut contrahirt, Klappenapparat normal. Beide Lungen gross und schwer.

In der Spitze des oberen Lappens der rechten Lunge finden sich einige kleine Höhlen mit glatten Wandungen, die Bronchien in der Umgebung derselben sind etwas erweitert, ihre Schleimhaut geröthet. In allen Lappen, vorzugsweise im untern finden sich umschriebene Herde von derber Consistenz, vermindertem Luftgehalte und gelblich brauner Verfärbung.

Aehnliche Herde finden sich auch im untern Lappen der linken Lunge, im Uebrigen ist dieselbe gut lufthaltig. Die Leber von normaler Grösse ist blutreich, an einzelnen Stellen etwas gelblich, wie fettig verfärbt. Die Gallenblase enthält verschiedene kleinere und zwei grössere Concremente.

Milz ohne Besonderheiten.

An beiden Nieren die Kapsel verhältnissmässig schwer abziehbar, die Rindensubstanz etwas blass und gelblich gefärbt.

Magen und Darm zeigen normale Verhältnisse.

Mikroskopische Untersuchung des Gehirns: die Gefässe sind stark mit Blutkörperchen gefüllt, ihre Wandung ist im Allgemeinen unverändert, nur die Adventitia zeigt eine in mässigen Grenzen sich bewegende Kernwucherung. Sie erscheint an den meisten Präparaten abgehoben, in Falten gelegt und verbindet schwimmhautartig die sich abzweigenden Aestchen mit den grösseren Gefässstämmen. In den adventitiellen Räumen finden sich rothe Blutkörperchen, Spuren von Pigment und fein granulirte Rundzellen, welche als weisse Blutkörperchen anzusehen sind. Die letzteren finden sich ebenfalls in den pericellulären Räumen und durchsetzen die Neuroglia, welch' letztere gequollen, im Uebrigen fein reticulirt erscheint. Hie und da zeigt dieselbe Lücken, die bald rundlich sind und als erweiterte pericelluläre Räume betrachtet werden können, deren Inhalt in Folge der Präparation verloren ging, bald spaltförmig erscheinen und, da sie sich namentlich an überhärteten Präpara-

ten finden, als Kunstproducte bezeichnet werden müssen*). Eine Vermehrung der Deiters'schen Zellen ist nicht nachweisbar. Die Färbung der Ganglienzellen mit Carmin ist eine wenig intensive. Sowohl an Carmin-Glycerin wie an Carmin-Canadabalsampräparaten lassen sich folgende Veränderungen nachweisen: eine Verschmälerung der Zellen hat nicht stattgefunden, im Gegentheil sind manche Ganglien vergrössert, etwas gequollen. Die Contouren sind undeutlich, die Gestalt entspricht nicht dem Typus, die Fortsätze sind an ihrem Abgang wenig scharf begrenzt, abgestumpft. Der Kern ist wie gebläht, seine Contouren sowie ein Kernkörperchen an vielen Präparaten nicht zu erkennen, die ganze Zelle erscheint wie bestäubt, eine Zunahme des Pigments ist nicht nachzuweisen.

Die Untersuchung des in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Rückenmarks ergiebt eine deutliche hellere Färbung der Hinterseitenstränge, welche im Halsmark beginnt und im Anfangstheil des Lendenmarks verschwindet. Im Brustmark erscheint die Verfärbung links etwas deutlicher wie rechts. Die Hinterstränge zeigen eine normale Färbung. Bei der mikroskopischen Untersuchung der verfärbten Partien lassen sich Körnchenzellen in reichlicher Zahl zwischen den Nervenfasern und in den Wandungen der Gefässe nachweisen, das interstitielle Gewebe ist verdichtet, die Querschnitte der Nervenfasern sind noch relativ normal. Im linken Hinterseitenstrang ist die Zahl der Körnchenzellen bedeutend grösser wie im rechten. Die beschriebenen Veränderungen lassen sich bis zur Pyramidenkreuzung verfolgen. Die übrigen Structurelemente des Rückenmarks sind intact.

Resümiren wir kurz, so ergiebt sich Folgendes: ein im Beginn der Dreissiger stehender Mann erkrankt an Melancholie mit Nahrungsverweigerung. Als ätiologisches Moment kann nur Aerger und Verlust der Stellung angesehen werden. Der Verlauf der Psychose ist ein schneller und günstiger und kann Patient nach achtmonatlicher Krankheitsdauer gebessert aus der Anstalt entlassen werden. Nach circa drei Monaten erfolgt ein Recidiv und zwar in der gleichen Form, dessen schwerste Symptome unter Anstaltsbehandlung wieder zurückgehen und nur einen Zustand von Willensschwäche und mangelnder Productionsfähigkeit zurücklassen. Im weiteren Verlaufe der Beobachtung stellen sich Störungen in der motorischen Sphäre ein, welche auf eine Rückenmarkserkrankung hindeuten. Symptome von Abulie, welche neben Veränderungen in der vasomotorischen Sphäre

*) Eine Ueberhärtung findet dann leicht statt, wenn man das Carminpräparat nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit zu lange behufs der Entwässerung in absolutem Alkohol liegen lässt, ein Uebelstand, der bei Glycerinpräparaten fortfällt.

einhergehen, intercurriren hin und wieder. Plötzlich, dreissig Monate nach Beginn der ersten Erkrankung kommt ein maniakalischer Paroxysmus zum Ausbruch, nachdem einige Zeit vorher Symptome beginnender Erregnng sich gezeigt hatten. Es treten Sprachstörungen, lebhafte Grössenwahn-Vorstellungeu und alle Anzeichen geistiger Schwäche auf. Nach fünfmonatlicher Dauer der Erregung erfolgt der Tod unter den Symptomen der Erschöpfung und einer finalen Apoplexie.

Bei der Epikrise des vorliegenden Falles macht sich uns zunächst die Thatsache bemerkbar, dass wir es hier mit einer Psychose zu thun haben, deren Entwickelung und Verlauf Abweichungen von dem Typus bekannter klinischer Bilder darbietet. Aus dem ganzen Krankheitsverlaufe lassen sich unschwer mehrere Gruppen von Symptomen absondern, welche anscheinend für sich ein Ganzes bilden. Es wird nun unsere Aufgabe sein, zu erforschen, in welcher Beziehung diese Symptomencomplexe zu einander stehen, ob dieselben der Ausdruck verschiedener Erkrankungen des Centralnervensystems sind, oder ob sie durch einen einheitlichen Krankheitsprocess ihre Erklärung finden.

Der Beginn der Erkrankung entsprach vollständig dem klinischen Bilde einer Melancholia stupida. Die Symptome waren folgende: Hemmung der sämmtlichen psychischen und motorischen Functionen, Mangel bestimmter Wahnvorstellungen, Nahrungsverweigerung. Das Fehlen motorischer Lähmungserscheinungen liess den Gedanken an eine andere Form von Psychose etwa Paralyse nicht aufkommen. Dass die Reconvalescenz sehr langsam erfolgte, konnte nicht befremden, da die Attonitätszustände zu den schweren Erkrankungen des Gehirns gerechnet werden und immer längere Zeit erforderlich ist, bis eine Restitutio in integrum erfolgt. Der Kranke hatte zur Erklärung des Zustandes psychischer und motorischer Gebundenheit, in welchem er längere Zeit hindurch verharrt hatte, immer dieselbe Bemerkung: er habe nicht essen und nicht sprechen können.

In wieweit die Reconvalescenz als Genesung oder als Remission anzusehen ist, werden wir später zu erörtern haben, auf jeden Fall waren die Symptome des Stupors geschwunden, als der Kranke entlassen wurde und wieder seiner Beschäftigung nachging. Das nach zwei Monaten erfolgende Recidiv entsprach klinisch bis in allen Einzelheiten dem ersten Anfalle und erfuhr nach kurzer Dauer ebenfalls einen Nachlass der schwersten Symptome. Die an diesen Nachlass sich anschliessende Periode bis zum Ausbruch der maniakalischen Erregung zeichnet sich durch einen unbestimmten Charakter aus. Von einem psychischen Schwächezustand konnte nicht die Rede sein,

weil die hierfür in Frage kommenden Symptome fehlten und fortwährend ein Wechsel der Krankheitserscheinungen beobachtet wurde. Die später in Betracht zu ziehenden motorischen Störungen, deren Entwickelung in diese Periode fällt, konnten nur auf eine Affection des Rückenmarks bezogen werden und erschienen unabhängig von der psychischen Erkrankung.

In Betreff der Diagnose des nun folgenden Endstadiums des gan- Krankheitsbildes konnte kein Zweifel obwalten. Die heftige tobsüchtige Erregung, die brüske Zerstörungswuth, die wechselnden Grössenwahnideen, der schnell auftretende Blödsinn und die charakteristischen motorischen Störungen: alle diese Symptome sprachen für Dementia paralytica. Die Richtigkeit der Diagnose wurde post mortem durch die mikroskopische Untersuchung des Gehirns bestätigt, welche an Gefässen, Ganglien und Neuroglia solche Veränderungen erkennen liess, wie wir sie bei Paralytikern zu finden pflegen.

Der Gedanke liegt nun nahe, diese „finale Paralyse“ als eine Hirnerkrankung aufzufassen, welche sich im Anschluss an eine functionelle Psychose entwickelte resp. die letztere complicirte. Wie bekannt, ging die frühere Ansicht über das Wesen der Dementia paralytica dahin, dass die Paralyse als Complication zu einer anderen Psychose hinzutrete: „la paralysie complique toutes les folies, quelle que soit la forme du délire; elle complique la manie, la lypémanie, ainsi que la monomanie ambitieuse. . . .“ (Esquirol). Erst Bayle erkannte die Einheit der Krankheit und führte die psychischen und motorischen Symptome auf einen einheitlichen pathologischen Befund zurück. In späterer Zeit wurde von Parchappe*) darauf aufmerksam gemacht, dass Fälle vorkommen, in denen an eine bestehende Psychose Krankheitserscheinungen unter dem Bilde der Dementia paralytica sich anschliessen: folies passant à l'état paralytique. Unter Erwähnung dieser Thatsache hat Hoestermann**) mehrere Beobachtungen veröffentlicht, welche darthun, wie sich zu einer bestehenden Geistesstörung der Symptomencomplex der Paralyse gesellen kann. Leider fehlen seinen Veröffentlichungen die Sectionsbefunde, doch glaubt er mit Rücksicht auf die genau präcisirten psychischen Symptome sowie die Lähmungserscheinungen einfache Gehirnatrophie ausschliessen zu können und für die „secundäre“ Paralyse dieselben geweblichen Veränderungen voraussetzen zu dürfen, wie wir sie bei der klassischen Paralyse finden. Während Krafft-

*) De la folie paralytique.

**) Zeitschrift f. Psychiatrie Bd. 32.

Ebing*) sich dahin ausspricht, dass ein complicirendes Vorkommen der Dementia paralytica nicht gut anzunehmen sei, dass es sich in etwaigen Fällen um mangelhafte Beobachtung oder um Verwechselung der in Frage kommenden Krankheit mit apoplectischen Herden, Gehirnerweichung, Tumor cerebri handele, giebt Mendel**) die secundäre Paralyse zu, möchte aber den Umstand betont wissen, dass in derartigen Fällen die Paralyse als ein Novum zur bestehenden Geistesstörung hinzutritt und sich nicht aus der bestehenden Psychose entwickelt.

Berücksichtigen wir den Verlauf des vorliegenden Falles, so werden wir zu der Ansicht gelangen, dass es sich hier weder um eine Psychose handelt, die in Paralyse überging, noch um eine Complication einer bestehenden Psychose mit Dementia paralytica. Gegen die erstere Ansicht spricht der vollständig veränderte Charakter der Krankheit, das Fehlen solcher Symptome, welche als den Uebergang vermittelnd bezeichnet werden könnten. In den Hoestermann'schen Fällen bewahrte die ursprüngliche Erkrankung ihren Charakter und documentirte sich die Paralyse durch den rasch hereinbrechenden Blödsinn und die paretischen Erscheinungen. Hiervon war in unserm Fall nicht die Rede, die lebhafte maniakalische Erregung stand zu dem anfänglichen Stupor in grellem Gegensatz, der Wechsel der Grössenideen liess Anklänge an die ursprüngliche Krankheitsform vollständig vermissen.

Andererseits kann es sich hier nicht um eine Complication handeln, da die Hauptsymptome der Melancholia stupida rückgängig geworden waren und ein veranlassendes Moment für den Ausbruch einer secundären Paralyse sich nicht finden liess.

Wir werden somit zur Untersuchung der Frage hingedrängt, ob dem ganzen Krankheitsverlaufe ein einheitlicher Process zu Grunde liegt und ob wir den Beginn der Erkrankung als das Anfangsstadium einer Dementia paralytica bezeichnen dürfen. Gegen eine solche Annahme scheint zunächst der Umstand zu sprechen, dass diesem Stadium melancholicum die charakteristischen Merkmale einer beginnenden Paralyse fehlten: die geistige Schwäche und die motorischen Lähmungserscheinungen.

Abweichend vom typischen Verlaufe war ferner das späte Einsetzen der maniakalischen Erregung: $2^1/_2$ Jahre nach Beginn der Krankheit. Abgesehen von diesen, vom gewohnten Bilde abweichen-

---

*) Zeitschrift f. Psychiatrie Bd. 23.

**) Die progressive Paralyse der Irren.

den Merkmalen war der Charakter der Melancholie ein aussergewöhnlicher. Die letztere erschien nämlich nicht als einfacher Depressionszustand, sondern als Melancholia stupida, wie wir schon oben dargethan haben. Der Stupor als solcher beherrschte das ganze Krankheitsbild und schwand jedes Mal in charakteristischer Weise, stetig aber langsam. Eine Verwechselung desselben mit Blödsinn konnte nicht stattfinden, weil der Nachlass der in Frage kommenden Symptome fast einer Reconvalescenz gleichkam und eine Bewusstseinsstörung und geistige Schwäche, wie wir sie bei der Paralyse zu finden pflegen, nicht beobachtet wurde.

Wenn somit auch der klinische Verlauf des Anfangsstadiums charakteristische Merkmale für das Bestehen einer typischen Paralyse vermissen lässt, so wird die Berücksichtigung des mikroskopischen Befundes im Gehirn und Rückenmark vielleicht geeignet sein, die Beantwortung der uns beschäftigenden Frage zu ermöglichen. Obschon wir von vornherein zugestehen müssen, dass die Befunde im Gehirn bei dem jetzigen Standpunkte unseres Wissens zur Deutung der klinischen Symptome nicht verwendet werden können, so ist es doch zulässig auf die starke Erweiterung der perivasculären und pericellulären Räume, das reichliche Vorkommen von Lymphkörperchen im Parenchym hinzuweisen, ein Befund, welcher als der Ausdruck einer längere Zeit bestehenden Lymphstauung angesehen werden muss, da er in solch hohem Masse bei einfachem Hirnödem vermisst wird. Zu erwähnen ist ferner, dass die Ganglienzellen weder atrophisch noch sklerotisch waren, dagegen eine starke Trübung des Protoplasmas und ein Schwinden des Kerns beobachtet wurde.

Wenn wir Bedenken tragen, aus den beschriebenen Befunden im Gehirn Rückschlüsse auf ihre Beziehung zu den klinischen Symptomen zu machen, sowie den Zeitpunkt ihres Eintrittes zu bestimmen, so werden wir die Veränderungen im Rückenmark mit annähernder Sicherheit als die Ursache bestimmter Krankheitserscheinungen bezeichnen dürfen. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass die chronische Myelitis der Hinterseitenstränge für die eigenthümlichen Motilitätsstörungen verantwortlich zu machen ist, welche vor dem Ausbruch des maniakalischen Stadiums beobachtet wurden. Dieselben hatten in auffallender Weise Manches mit Symptomen gemeinsam, wie wir sie bei der spastischen Spinalparalyse zu finden pflegen. Namentlich war die motorische Schwäche, das Zittern der Gesammtmusculatur, welches sowohl in der Ruhe, als auch bei activen Bewegungen auftrat, sowie die Erhöhung der Sehnenreflexe bemerkenswerth. Diese Störungen nahmen nach Ausbruch der maniakali-

schen Erregung nicht zu, wurden eher durch die psychischen Symptome verdeckt.

Mit Rücksicht auf den Umstand, dass die Erkrankung des Rückenmarks eine solche war, wie wir sie bei Dementia paralytica zu finden pflegen, können wir für unsern Fall die Schlussfolgerung ziehen, dass die Paralyse schon vor Ausbruch des maniakalischen Stadiums ihren Anfang genommen hatte. Unter Zugrundelegung dieser Annahme werden wir auch die initiale Melancholie als das Prodromalstadium der Paralyse bezeichnen dürfen, zumal Baillarger*) nachgewiesen hat, dass die motorischen Störungen anfänglich verdeckt sein können und ein Stupor, welchem eine Remission folgt, die Krankheit zu eröffnen vermag. Er bezeichnet diese Fälle mit dem Namen mélancolie avec stupeur paralytique ou simplement stupeur paralytique und führt einen Fall an, bei welchem Billod anfänglich die Diagnose auf Melancholia cum stupore stellte, da derselbe keine Lähmungssymptome darbot (la parole était lente mais non tremblante); es erfolgte Besserung, Entlassung und erst sechs Monate später der Ausbruch der paralytischen Erregung.

Unter den von Schüle**) veröffentlichten Beiträgen zur Kenntniss der Paralyse findet sich ebenfalls eine Beobachtung (Fall III.), welche dadurch ausgezeichnet ist, dass eine Melancholia stupida ohne motorische Störungen die Scene eröffnete; es folgte eine Remission, Entlassung des Kranken und erst nach vier bis sechs Monaten der Ausbruch der klassischen Paralyse. Schüle nimmt zur Erklärung eine Erkrankung in mehreren Acten an, betont die Wichtigkeit des Stupors und weist darauf hin, dass die als organische Grundlage anzusprechende venöse Hirnhyperämie mit Rücksicht auf die lange Dauer der Stupidität sicherlich schon einen Grad und eine Wirkung erreicht habe, welcher Ernährungsstörungen folgen mussten.

Ob ein subacutes resp. chronisches Hirnödem als anatomische Grundlage des einfachen Stupors anzusehen ist, erscheint uns fraglich, eher scheinen bei dem paralytischen Stupor derartige Veränderungen im Gehirn sich zu finden. Wir weisen hierbei auf die Befunde von Weiss***) hin, welcher bei der Autopsie von Paralytikern, die im Terminalstadium stuporartige Zustande mit tetanischer Contraction oder vollständig schlaffer Muskulatur dargeboten hatten, eine Vermehrung der Ventrikelflüssigkeit constatirte.

---

*) Annales médico-psychol. 1879.

**) Zeitschrift f. Psychiatrie Bd. 32.

***) Compendium der Psychiatrie.

Wir betrachten also den vorliegenden Fall als eine atypische protrahirte Paralyse, deren Verlauf dadurch ausgezeichnet ist, dass im Beginn der Erkrankung Symptome eines einfachen Stupors ohne Lähmungserscheinungen beobachtet wurden. Hierauf folgte eine Remission und nach drei Monaten abermals eine Melancholie mit Stupor, nach deren Nachlass Störungen von Seiten des Rückenmarks auftraten. Hieran schloss sich das maniakalische Stadium der Paralyse unter dem bekannten Bilde an. Bezüglich der Rückenmarkserkrankung, welche gewissermassen den Beginn und das Ende des ganzen Krankheitsverlaufes verbindet, können wir eine secundäre Degeneration ausschliessen und einen einheitlichen Process im Centralnervensystem annehmen, dessen Intensität und Ausbreitung im Gehirn und Rückenmark nicht immer die gleiche war.

Fall II.

Carl L., 42 Jahre alt, war als Kind gesund, zeigte mittlere Anlagen, hatte ein gutes Gedächtniss und lernte leicht. Die Eltern werden als leicht erregbar durch äussere Einflüsse geschildert. Er trat als Freiwilliger in das Militär ein und ergriff die Zahlmeistercarriere. Während des Feldzuges 1870 acquirirte er einen harten Schanker und machte eine Inunctionscur durch. Er verheirathete sich, inficirte seine Frau syphilitisch, doch gebar die letztere später zwei gesunde Kinder. Bis zum Jahre 1875 fungirte er als Zahlmeister und erhielt dann seinen Abschied. Seit der Pensionirung zeigte sich bei ihm eine bis dahin nicht auffällige Gemüthsreizbarkeit, welche zum Theil darin ihren Grund hatte, das er im Civildienst keine auskömmliche und seiner Eitelkeit zusagende Stellung finden konnte. Er machte sich trübe Gedanken und schlief schlecht. Hierzu kamen noch Differenzen mit den Verwandten der Frau und Schulden, die er nicht bezahlen konnte. Anfang November 1876 wurde bei ihm, eingeleitet durch einen intensiven Magencatarrh ein aufgeregtes Wesen, Unruhe und Schwatzhaftigkeit bemerkt. Mitte November nahm die Aufregung zu, er äusserte Wahnvorstellungen, prahlte mit seinem Reichthum und seinen vornehmen Bekanntschaften. Motorische Störungen liessen sich nicht nachweisen, die Sprache war geläufig und schnell. Am 22. November 1876 erfolgte seine Aufnahme in die Irrenanstalt. Patient war in den zwei ersten Tagen sehr unruhig, blieb keinen Augenblick auf demselben Flecke stehen, gesticulirte und schwatzte fortwährend. Er producirte lebhafte Wahnvorstellungen, wollte Feste und Vergnügungen arrangiren, verlangte seine Orden um zum Kaiser zu fahren, ernannte seine Umgebung zu Adjudanten, machte Pläne, um Schlösser und Kasernen zu bauen etc. Patient erschien als eine kleine schwächliche Persönlichkeit. Schädel fast brachycephal, Sprache auf der Höhe des Affects häsitirend, Temporalarterien geschlängelt, Pupillen ziemlich weit und träge reagirend. Zunge weisslich belegt. Brust- und Bauchorgane ohne Besonderheiten. Haltung gerade, Gang tänzelnd. Am Penis

in der Gegend des Frenulums zwei kleine Narben, leicht geschwollene harte Inguinaldrüsen. Im Anschluss an eine kleine Verletzung des rechten Mittelfingers bildete sich am dritten Tage unter heftigen Fiebererscheinungen eine phlegmonöse Entzündung an der rechten Hand, zu welcher sich eine gleiche an der rechten Wade gesellte. Während der Kräftezustand in Folge des hohen Fiebers und des begleitenden Gastricismus sich immer mehr verschlechterte, besserte sich das psychische Befinden, nur ab und zu wurde eine stärkere Unruhe auf hallucinatorische Anregung hin beobachtet: der Kranke sah in der Ecke des Zimmers einen Affen, Gestalten von Frauenzimmern, denen ein Mann mit blutigem Messer folgte, behauptete, die Bettdecke sei vergiftet und dergl. Die Phlegmone führte zur Abscedirung, der Abscess wurde geöffnet und entleerte eine grosse Menge Eiter. Vom Zeitpunkte des Nachlasses der Entzündung an wurde Patient ruhiger, die Sinnestäuschungen nahmen ab, das Allgemeinbefinden besserte sich. Anfänglich war noch eine gewisse depressive Stimmung, Reizbarkeit, Empfindlichkeit zu constatiren, doch machte dieser Zustand bald einem natürlicheren Wesen Platz. Anfang Januar 1877 zeigte Patient Krankheitseinsicht, er erinnerte sich des Verlaufes seiner Krankheit, gab an, dass die Aufregung ganz plötzlich gekommen sei und ihn zu Conflicten mit seiner Umgebung geführt habe. Er sei durch Phantasmen und schreckhafte Erscheinungen beunruhigt worden. Der Kräftezustand hob sich, das psychische Verhalten war, abgesehen von einer gewissen Gemüthskälte und Gleichgültigkeit ein geordnetes.

Am 13. Janur 1877 wurde L. entlassen. Er erhielt nach einiger Zeit eine auskömmliche Beschäftigung, befand sich ganz wohl, verkehrte aber wenig mit Andern, lebte zurückgezogen und klagte im Winter 1877—78 häufig über Kopfschmerz, namentlich in der Hinterhauptsgegend. In den Monaten März, April machte sich bei ihm eine gereizte Stimmung bemerkbar, welche sich am 10. April zu einer psychischen Aufregung steigerte, verbunden mit Verfolgungs- und Grössenwahnvorstellungen, er glaubte Alles werde hinter seinem Rücken abgemacht, während er zu befehlen habe, renommirte mit seiner hohen militärischen Stellung, wollte sich Pferde und einen Burschen halten. Am 11. April wurde er wieder in die Irrenanstalt gebracht. Die Erregung hatte einen ähnlichen Charakter wie bei der ersten Aufnahme, im ganzen Verhalten des Kranken trat ein gesteigertes Wohlgefühl und Selbstbewusstsein zu Tage, ein lebhafter Grössenwahn wechselte mit Beeinträchtigungsgefühlen. Es wurde Silbenstolpern und eine Erweiterung der rechten Pupille constatirt. Patient klagte oft über heftige Kopfschmerzen, wurde aber bald ruhiger, sprach wenig, wusste nicht anzugeben, wo er sich befand, äusserte keinerlei Wünsche. Im August wiederholte sich die Aufregung, verbunden mit wechselnden Grössenwahnideen.

Heftige Congestionserscheinungen zum Kopf, sowie atactische Bewegungen der Gesichtsmuskulatur beim Sprechen wurden häufig wahrgenommen. Am 22. December erfolgte ein paralytischer Anfall, dessen Verlauf nicht genauer beobachtet wurde. Der Kranke erschien am nächsten Tage psychisch sehr benommen, klagte über Stirnkopfschmerz und hatte einen Puls von

120 Schlägen. Ein gleicher Anfall zeigte sich in der Nacht vom 27. auf den 28. Januar 1879. Am folgenden Tage wurde ein Schleudern des rechten Beines sowie eine Parese des rechten Facialis bemerkt. Der Kopfschmerz war linksseitig. Stellte man Fragen an den Kranken, so lachte er verlegen, machte den Versuch zu sprechen, brachte einige undeutliche Worte hervor, suchte durch Gesten sich verständlich zu machen und fing schliesslich an zu weinen. Im August wiederholten sich die Convulsionen und zwar in den vom rechten Facialis versorgten Muskeln sowie in der Muskulatur der rechten Körperhälfte. Hieran schlossen sich deutliche hemiplegische Erscheinungen rechts. Ein im September aufgenommener Status praesens ergab folgendes: Patient ist gut genährt und zeigt an den Extremitäten keine Abmagerung. Das Gesicht ist etwas gedunsen, Seh- und Hörvermögen erscheint intact. Fragen, die man stellt, werden stereotyp mit einer Gegenfrage: wie? was? beantwortet, während weitere Aeusserungen nicht erfolgen. Dabei reagirt Patient lebhaft durch Blicke, Kopf- und Handbewegungen. Der rechte Facialis — namentlich die untern Aeste — ist paretisch, die vorgestreckte Zunge zittert stark und weicht etwas nach links ab, zeitweise ist der Kranke unvermögend dieselbe zu zeigen, er versucht mit Mühe dieselbe über die Lippen herauszuziehen. Das Schlucken ist etwas erschwert, der Händedruck rechts schwächer wie links, die Sensibilität an der rechten Gesichtshälfte sowie an der rechten obern Extremität herabgesetzt. Beim Versuche aus dem Bette aufzustehen, kann Patient sich auf das rechte Bein nicht stützen, dasselbe wird beim Versuche zu gehen nachgeschleift. Durch Nadelstiche werden an der rechten unteren Extremität lebhafte Reflexbewegungen ausgelöst. Die Sehnenreflexe anscheinend normal.

Die Convulsionen wiederholten sich. Dieselben hatten den Charakter clonischer Krämpfe und waren entweder nur auf die vom paretischen rechten Facialis versorgten Muskeln beschränkt, wobei das Bewusstsein erhalten war, oder sie ergriffen auch die paretische rechte Körperhälfte und erstreckten sich zuweilen auf die linke. In diesen Fällen war das Bewusstsein aufgehoben. Der Beginn eines solchen epileptischen Anfalls wurde immer durch Zuckungen der rechten Gesichtshälfte eingeleitet, die Dauer war verschieden, oft kamen innerhalb 24 Stunden vier Anfälle zur Beobachtung. Die Zahl der überhaupt beobachteten betrug 20. Zeitweise schienen die Lähmungserscheinungen etwas zurückzutreten, nach wiederholten Convulsionen traten sie stärker hervor. Im October entstanden in der Gegend des rechten Trochanters, des rechten Knies, der Malleolen des rechten Fusses Blasen, die mit blutigem Serum gefüllt waren. Dieselben platzten und liessen theils ein verschorfendes Corium zurück, theils führten sie, zunächst am rechten Trochanter zum Decubitus. Es stellte sich Oedem des rechten Beines ein, Contractur und eine Steigerung der Sehnenreflexe. Patient magerte ab, namentlich an den Extremitäten, der Decubitus nahm am rechten Trochanter zu, ein zweiter etablirte sich in der Gegend des Kreuzbeins und eine Pneumonie führte am 5. December 1879 den Exitus letalis herbei.

Section 24 Stunden p. m.

Mittelgrosse männliche Leiche, Fettpolster gut entwickelt. Muskulatur stark geschwunden, geringe Todtenstarre.

An verschiedenen Stellen der untern Extremitäten, namentlich rechts, schwärzliche Verfärbung der Epidermis und Excoriationen. Der rechte Fuss ödematös geschwollen. Am Kreuzbein und am rechten Trochanter ein fünfmarkgrosser Decubitus. Von dem letzteren führt ein Fistelgang in die Tiefe und zwar in eine mit jauchigem Eiter gefüllte in der Muskulatur gelegene Höhle. —

Im Rückgratscanal viel Blut. Dura mater von gefüllten Gefässen durchzogen, nicht verdickt. Pia mater vom Brustmark an abwärts stark getrübt und verdickt, namentlich an der hintern Fläche des Rückenmarks, blutreich. Das Rückenmark, von normalen Dimensionen, zeigt einen mittleren Blutgehalt. Die Zeichnung der grauen Substanz ist normal. die weisse quillt etwas vor. Vom Halsmark an findet sich durch das ganze Rückenmark hindurch eine keilförmige, graue Verfärbung des rechten Seitenstrangs.

Schädeldach etwas verdickt. Diploë blutreich. Dura mater nicht verändert. Pia mater der Convexität bis zur hintern Centralwindung beiderseits gleichmässig weisslich verfärbt und verdickt; an einzelnen Stellen namentlich in der Umgebung der Gefässe des linken Stirnhirns finden sich schwielenartige Verdickungen. Die Pia ist ödematös und an der Convexität von der Gehirnoberfläche leicht abziehbar. In der mittleren linken Schädelgrube findet sich an einer umschriebenen Stelle eine Verwachsung zwischen ihr und der Dura. Die Gefässe der Basis zeigen einen mittleren Füllungsgrad und erscheinen makroskopisch unverändert. Das Gehirn ist an der Convexität im Allgemeinen wenig atrophisch, dagegen erscheint der hintere Theil der dritten Stirnwindung, der untere Theil der beiden Centralwindungen (Operculum) und die Insel linkerseits verschmälert. Der ganze linke Schläfenlappen ist schlaff und und fühlt sich weicher an wie der rechte. Die Corticalis der ersten linken Schläfenwindung sowie der vorhin erwähnten atrophischen Windungen (Operculum) ist mit der Pia mater verwachsen, erscheint auf dem Durchschnitt weich, grauröthlich, ohne Schichtenzeichnung und blutreich. Die Rindensubstanz des Stirnhirns ist fest, von der weissen scharf abgesetzt und nicht merklich verschmälert, der Blutgehalt ein mittlerer. Die Marksubstanz ist derb und ödematös, der Stabkranz links verschmälert. Die Seitenventrikel sind erweitert, links mehr wie rechts und enthalten klare Flüssigkeit. Das Ependym ist leicht granulirt. Seh- und Streifenhügel sowie Ammonshorn linkerseits erscheinen verschmälert. Auf dem Boden des vierten Ventrikels reichliche Granulationen. Auf Sagittalschnitten findet sich ausser stärkerer Blutfülle nichts Besonderes. Pons und Medulla nicht verändert.

Im Herzbeutel etwas klare Flüssigkeit, Herz mit Fett bewachsen, im rechten Herzen und linken Vorhof speckhäutige Gerinnsel, Klappen schlussfähig. Der Aortenzipfel der Mitralis zeigt eine leichte Verdickung des En-

docardiums, auch die Intima des Anfangstheils der Aorta ist stellenweise verdickt.

In der rechten Pleurahöhle findet sich abgekapselt eine grosse Menge eiterig, jauchiger Flüssigkeit. Der obere Lappen der rechten Lunge ist ödematös, wenig lufthaltig, an dem vordern Rande emphysematös. Das Gewebe des mittleren und unteren Lappens ist brüchig, erweicht und zum grössten Theil in eiterigem Zerfall begriffen. Die Bronchialschleimhaut ist missfarbig, die Bronchien enthalten bräunlich gefärbten übelriechenden Schleim.

Die linke Lunge ist ödematös und wenig lufthaltig.

Leber gross, blutreich, die Peripherie der Acini fettig infiltrirt.

Milz schlaff und faul.

Die Kapsel der rechten Niere ist leicht abziehbar, das Gewebe der letzteren blutreich. Linke Niere wie rechts.

Die Magenschleimhaut ist geröthet und von kleinen Ecchymosen durchsetzt.

Die Vorhaut ist ödematös geschwollen, das Frenulum durch eine zwanzigpfenniggrosse strahlige Narbe zerstört. Eine kleinere Narbe findet sich auf der vordern Fläche der Eichel.

Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns ergiebt, wenn wir die Befunde am frischen und gehärteten Präparate zusammenstellen und vergleichen, folgendes: die grösseren Gefässe der Basis, namentlich die für den vorliegenden Fall in Betracht kommenden Verzweigungen der Artt. fossae Sylvii erscheinen intact, auch die zarteren Stämmchen sind unverändert. Die Pia mater zeigt eine Vermehrung der bindegewebigen Fasern, zahlreiche Pigmenthäufchen und Körnchenzellen, die letztern im Bereiche des Operculums namentlich im Verlaufe der Gefässe. Die Befunde in der Corticalis der makroskopisch intacten Partien (namentlich Stirnhirn) sind folgende: die Gefässe sind normal, dicht mit Blutkörperchen gefüllt, im Adventitialraum finden sich reichliche Mengen von Blutfarbstoff. Die äussere Schicht der Corticalis zeigt eine Vermehrung der Spinnenzellen, deren Fortsätze das bekannte Fasergewirr bilden. Das letztere gestaltet sich an den Eintrittsstellen der Gefässe zu einer derben das Gefässlumen comprimirenden Einscheidung. In den übrigen Schichten ist die Neuroglia mehr weniger dicht, an einzelnen Präparaten etwas grobmaschig und von granulirten Zellen (weissen Blutkörperchen) durchsetzt, welche den zarten Septis ankleben. Die pericellulären Räume sind etwas erweitert. Die Ganglienzellen erscheinen von normaler Grösse, ihre Contouren stellenweise etwas undeutlich, namentlich in der Nähe der Fortsätze. Kern und Kernkörperchen unverändert. Die Untersuchung der Corticalis des linken Operculums und des linken Schläfenlappens ergiebt folgende Veränderungen: an manchen Präparaten erscheint die Adventitia wie abgelöst, an andern abgehoben und der adventitielle Raum mit Blutkörperchen gefüllt. Abgesehen von den Befunden in den am meisten erweichten Partien, wo eine fettige Entartung der Gefässwandungen gefunden wird, erscheinen die letzteren intact. Nur die Intima ist an manchen Präparaten (Hartn. 8 Ocul. II.) körnig getrübt, die Tunica elastica zusammengerollt. Vor solchen Stellen ist das Gefäss erweitert und mit Blutkörperchen vollgepfropft. Die Glia ist mehr weniger gequollen, porös, von Fetttröpfchen,

Körnchenzellen, Blutkörperchen durchsetzt. Die Ganglienzellen sind geschrumpft, der Kern kaum oder undeutlich sichtbar, die Contouren des Zellenleibes verwaschen, die Fortsätze abgestumpft. Nur in den der erweichten Corticalis direct benachbarten Partien der Marksubstanz finden sich bedeutendere regressive Veränderungen an Gefässen, Nervenfasern und Neuroglia. Präparate aus den Markmassen des linken Stabkranzes lassen hin und wieder Pigmentkörnchen, in der Umgebung der Gefässe vereinzelte Körnchenzellen und ein dichteres Gefüge der Neuroglia erkennen.

Bei der Untersuchung des in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Rückenmarks findet sich eine hellere Färbung der Hinterseitenstränge im Halsmark. Die Verfärbung des linken Seitenstrangs lässt sich nur eine kleine Strecke weit abwärts verfolgen, während die des rechten, deutlicher ausgeprägt erst im untern Theil des Brustmarks verschwindet. Im Halstheil erscheinen die Goll'schen Stränge etwas heller gefärbt. Bei der mikroskopischen Untersuchung sind sowohl im rechten wie im linken Seitenstrang Körnchenzellen nachweisbar, doch lassen sich die letzteren über die Pyramiden hinaus nicht verfolgen. Ausserdem ist im Hals- und Brustmark im rechten Seitenstrang eine Vermehrung der Neuroglia zu constatiren, während die Querschnitte der Nervenfasern verschmälert sind. Die Gefässe zeigen keine Veränderungen. In den übrigen Theilen des Rückenmarks ist nichts Pathologisches nachweisbar.

In der geschilderten Krankheitsgeschichte handelt es sich um einen Mann von vierzig Jahren, welcher hereditär belastet, früher an Syphilis gelitten hat und deprimirenden Eindrücken ausgesetzt war. Derselbe erkrankt unter den Symptomen einer heftigen psychischen Erregung, äussert lebhafte Grössenwahnvorstellungen, zeigt aber nur unbedeutende Störungen in der motorischen Sphäre. Nach zweimonatlicher Dauer der Krankheit erfolgt im Anschluss an eine phlegmonöse Entzündung Nachlass der Erregung und bald darauf Entlassung aus der Anstalt. Nach 15 Monaten, während welcher Zeit Patient seinen Berufsgeschäften nachgegangen war, erkrankt er wiederum unter den Symptomen maniakalischer Erregung mit Grössenwahn und Störungen der Sprache. In der Anstalt lässt die Unruhe bald nach, psychische und motorische Lähmungssymptome treten zu Tage. Im weiteren Verlaufe treten anfallsweise Krampferscheinungen auf, denen rücksichtlich ihres Ablaufes ein bestimmtes Verhalten zukommt. Der Tod erfolgt in Folge von Pneumonie.

Berücksichtigen wir die Allgemeinsymptome und den Verlauf des vorliegenden Falles, so werden wir denselben ohne Weiteres als eine Dementia paralytica bezeichnen können. Bemerkenswerth ist der Beginn der Erkrankung sowie das Ende, insofern schon intra vitam die Diagnose auf eine umschriebene Erkrankung der Grosshirnrinde,

welche sich zur diffusen hinzugesellte, gestellt werden konnte. Dass bei der ersten Aufnahme in die Anstalt die Diagnose zwischen Manie und beginnender Paralyse schwankte, kann nicht auffallend erscheinen, wenn wir das nur temporär angedeutete Vorhandensein unbedeutender motorischer Störungen, den schnellen Ablauf der maniakalischen Erregung und die Kürze der Beobachtungszeit in der Anstalt berücksichtigen. In dem gesteigerten Selbstgefühl, der heftigen Erregung und den lebhaften Grössenwahnvorstellungen konnte nichts für die Paralyse charakteristisches gefunden werden. Nur aus dem Gesammtverlaufe des Krankheitsbildes ergiebt sich, dass der Beginn der Erkrankung nicht als functionelle Störung, sondern als das maniakalische Studium einer Dementia paralytica anzusehen ist. Den Umstand, dass der weitere Verlauf der Krankheit kein progressiver war und plötzlich ein Nachlass der Symptome erfolgte, werden wir unschwer mit dem Auftreten der phlegmonösen Entzündung an der rechten Hand und am Unterschenkel in Beziehung bringen können. Der günstige Einfluss, welchen fieberhafte Krankheiten auf den Verlauf der Psychosen äussern, ist bekannt.*) Ob nun diese günstige Einwirkung dem Fieber, der Alteration des Stoffwechsels oder dem gesetzten Schmerze zuzuschreiben ist, können wir nicht entscheiden, auf jeden Fall werden wir einen um so besseren Erfolg von einer intercurrirenden fieberhaften Krankheit erwarten dürfen, je früher dieselbe in den Verlauf einer Psychose eingreift.

Es würde nun in Frage kommen, ob der Kranke bei seiner Entlassung am 13. Januar 1877 gesund war, während eines Zeitraums von 15 Monaten gesund blieb und später wieder zum zweiten Male an Dementia paralytica erkrankt.

In der letzten Zeit sind wiederholt Fälle veröffentlicht worden, bei denen eine Heilung der uns beschäftigenden Krankheit beobachtet wurde. Wenn es auch an und für sich denkbar erscheint, dass in dem Fortschreiten der Veränderungen im Gehirn, welche der Paralyse zu Grunde liegen, ein Stillstand eintreten kann, so werden wir mit der Annahme einer Genesung immerhin vorsichtig sein müssen, zumal uns zur Zeit Anhaltspunkte zum Beweise einer eingetretenen Genesung vollständig fehlen. Das Gleiche gilt rücksichtlich der Prognose eines langsamen oder schnellen, günstigen oder ungünstigen Ver-

*) Cfr. Nasse: Irrenfreund 1870; derselbe Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 21 und 27; Baillarger: Annales médico-psychol. 1858; Fiedler: Archiv f. klinische Medicin Bd. 26.

laufes.*) Zur Würdigung des in unserem Falle beobachteten 15monatlichen Remissionsstadiums, während welcher Zeit Patient seinem Berufe nachging, müssen wir darauf hinweisen, dass neben einer gewissen Krankheitseinsicht bei der Entlassung die Krankheitsgeschichte einer Gemüthskälte und eines indifferenten Wesens Erwähnung that und die ferneren Berichte eine Veränderung in dem Benehmen und Verhalten des Entlassenen, häufige Kopf- und Nackenschmerzen betonen. Bei der Wiedererkrankung und der bald darauf erfolgenden Wiederaufnahme in die Anstalt war die weit ausgebildete psychische Schwäche und die damit verbundenen motorischen Störungen bemerkenswerth.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit, welche unter Nachlass der Erregung und allmäligem Zurücktreten der Wahnvorstellungen (nur intercurrirend kamen kurz dauernde Erregungszustände vor) in das Stadium dementiae übergetreten war, traten paralytische Anfälle auf, welche rücksichtlich ihrer eigenthümlichen Anordnung, der nachfolgenden Motilitäts- und Sprachstörungen unser Interesse in Anspruch nehmen.

Nach den beiden ersten Krampfanfällen, welche nicht genauer beobachtet wurden, hatte sich eine Hemiparese rechts ausgebildet. Die nun folgenden Anfälle kamen in dreifacher Form zur Beobachtung: entweder bestanden clonische Zuckungen im rechten Facialis bei Erhaltung des Bewusstseins, oder zu clonischen Zuckungen im rechten Facialis gesellen sich solche der rechten Körperhälfte, wobei das Bewusstsein geschwunden war, oder die Krämpfe waren allgemein, doch immer links schwächer wie rechts und von Zuckungen im rechten Facialis eingeleitet. Die hemiparetischen Erscheinungee wechselten oft in ihrer Intensität, traten aber nach jedem Anfalle stärker hervor. Trotz des dementen Zustandes, in welchem sich der Kranke befand, und welcher bei jeder Untersuchung berücksichtigt wurde, liessen sich nach dem ersten Anfalle wohlcharakterisirte Symptome atactischer und amnestischer Aphasie nachweisen. Im weiteren Verlaufe gesellten sich hierzu vasomotorische und trophische Störungen an der rechten Körperhälfte: ödematöse Schwellung der Haut, Auftreten von Blasen, die mit blutigem Serum gefüllt waren und Decubitus.

Mit Rücksicht auf die eigenthümliche Anordnung der beschriebenen Symptome, deren Beziehung zu einander unverkennbar war, und welche in den gewöhnlichen Verlauf einer Dementia paralytica nicht

*) Cfr. Gauster: Die Heilung allgemeiner progressiver Paralyse, Jahrbücher f. Psychiatrie 1879.

hineinpassten, konnte schon intra vitam die Diagnose auf eine neue Erkrankung des Gehirns gestellt werden, welche den diffusen Process der Paralyse complicirte. Diese Erkrankung, welcher ein Herdcharakter zukam, konnte ihren Sitz weder im Streifenhügel noch im Pons haben, vielmehr erschien auf Grund der verdienstvollen Arbeiten von Nothnagel*) und Ferrier**) die Annahme einer umschriebenen Rindenerkrankung mehr als wahrscheinlich. Beweisend hierfür war der Umstand, dass den beiden ersten paralytischen Anfälle eine crurale Monoplegie folgte, welche sich später zur rechtsseitigen Hemiplegie ausbildete unter Mitbetheiligung des rechten Facialis nach cerebralem Typus, das Auftreten von Aphasie und die Eigenthümlichkeit, dass in den später folgenden Anfällen immer die gelähmte Körperhälfte allein oder zuerst von clonischen Zuckungen betroffen wurde. Ueber die Natur der Herderkrankung musste die Diagnose zweifelhaft bleiben, die Aetiologie bot sowohl für einen Tumor wie für einen Erweichungsherd Anhaltspunkte. Bei der Autopsie fand sich in der That eine Läsion der motorischen Zone der linken Hemisphäre und zwar eine Erweichung der dritten Stirnwindung in ihrem hinteren Abschnitte, der vordern und hintern Centralwindung im untern Drittel sowie der ersten Schläfenwindung. Es verdient hervorgehoben zu werden, dass die nach dem mikroskopischen Befunde in Folge von Thrombose kleiner Gefässstämmchen entstandene Erweichung sich nur auf die Rinde erstreckte und höchstens in einer Ausdehnung von einigen Millimetern die Marksubstanz in Mitleidenschaft zog, während im Uebrigen die cortico-musculären Bahnen secundär degenerirt waren. Der Umstand, dass trotz der intra vitam beobachteten Hemiplegie nur das untere Drittel der linken vordern und hintern Centralwindung, nicht, wie zu erwarten war, die beiden Centralwindungen in ihrer Totalität nebst dem Lobulus paracentralis erkrankt gefunden wurden, findet sein Analogon in verschiedenen andern Beobachtungen von Charcot und Pitres. Es möge zum Schluss noch darauf hingewiesen werden, dass dem Eintritt der Lähmungserscheinungen Reizungssymptome vorausgingen und später der epileptische Anfall sich in den gelähmten Theilen abspielte und nur mitunter auch auf die gesunde Seite übergriff. Nicht zu übersehen sind ferner die schweren vasomotorischen und trophischen Störungen und die Steigerung der Sehnenreflexe an der gelähmten Körperhälfte.

Wir haben bei der Epicrise des vorliegenden Falles einen Factor

*) Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten.

**) Die Localisation der Hirnerkrankungen.

unberücksichtigt gelassen, der möglicher Weise rücksichtlich der Aetiologie und des Verlaufes eine grosse Rolle spielte, wir meinen die Syphilis. Aus der Krankheitsgeschichte geht hervor, dass Patient im Jahre 1870 einen harten Schanker acquirirte und eine Inunctionscur durchmachte. Von secundären Erscheinungen ist nichts bekannt geworden. Es würde nun in Betracht zu ziehen sein, ob zwischen der geschilderten Hirnerkrankung und der Syphilis Beziehungen obwalten. Bei der Beantwortung dieser Frage werden wir zunächst darauf hinweisen müssen, dass von Hirnsyphilis im eigentlichen Sinne nur dann die Rede sein kann, wenn der pathologische Befnnd eine specifische Erkrankung des Gehirns oder seiner Adnexa nachweist (Gumma). Für die Annahme einer specifischen Entzündung können wir uns nicht entscheiden, da sowohl die in Frage kommende Erkrankung der Meningen sich in nichts von einer gewöhnlichen Entzündung unterscheidet, als auch die sogenannte luetische Erkrankung der Hirnarterien (Heubner) Veränderungen nachweist, wie wir sie bei der gewöhnlichen Arteriitis obliterans finden. Dabei ist nicht ausgeschlossen, dass auch an den Arterien des Gehirns gummöse Wucherungen vorkommen können*). Aus demselben Grunde erscheint eine Encephalitis interstitialis syphilitica, sofern sich dieselbe nicht an gummöse Veränderungen anschliesst, in nicht genügender Weise anatomisch begründet. Schüle**) nimmt eine specifische Encephalitis an und auch Mendel***) glaubt mit Rücksicht auf die in andern Organen vorkommenden ähnlichen Entzündungsprocesse, sich für eine einfache syphilitische Entzündung entscheiden zu müssen. Ausser den beschriebenen Veränderungen im Gehirn soll die Syphilis auch noch solche hervorrufen, wie wir sie bei Dementia paralytica zu finden gewöhnt sind. Mit Rücksicht darauf, dass alle diese Veränderungen im Gehirn im Stande sind, Symptome hervorzurufen, welche in den Rahmen des klinischen Bildes der Dementia paralytica passen, erscheint die Annahme einer besonderen Form, welche Fournier†) Pseudo-paralysie générale d'origine syphilitique nennt, durchaus ungerechtfertigt.

Foville††) hat darauf hingewiesen, dass sich die Unterschiede zwischen der echten und Pseudoparalyse nur auf Nüancen oder un-

*) Cfr. Baumgarten: Virchow's Archiv Bd. 73 u. 76.
**) Handbuch der Geisteskrankheiten.
***) l. c.
†) la Syphilis du cerveau.
††) Annales médico-psychol. 1879.

bedeutende Details beziehen können und ihnen ein pathognomonischer Werth nicht beizumessen ist, zumal die Hauptsymptome dieselben sind und auch der Sitz und die Natur der Veränderungen die gleichen zu sein pflegen. Er zeigt, dass andererseits gröbere specifische Erkrankungen (Tumor syphiliticus) ebenfalls im Stande sind klinisch das Bild der Dementia paralytica vorzutäuschen und schlägt für diese Formen die Benennung „Pseudo-paralysie générale“ vor.

Die Beantwortung der Frage, in wieweit pathologische Befunde im Gehirn, welche denen der klassischen Paralyse gleich sind, mit einer in der Anamnese nachgewiesenen Syphilis in Beziehung zu bringen sind, werden wir nicht mit Bestimmtheit geben können, wenn nicht vielleicht in andern Organen sich specifische Veränderungen finden und einem Analogieschluss gestatten*). Wenn Voisin**) sich in folgender Weise äussert: les bases les plus solides du diagnostic différentiel sont la connaissance des antécédents, l'existence concomitante des manifestations syphilitiques non douteuses et les résultats obtenus par le traitement antisyphilitique; dans les cas incertains le traitement mercuriel et joduré est une véritable pierre de touche“, so scheinen die letzteren Behauptungen nicht allgemein gültig zu sein.

Wir werden vielmehr auf Grund von eigenen Beobachtungen, in denen weder die antisyphilitische Behandlung von Erfolg war, noch der pathologische Befund irgend etwas für Syphilis charakteristisches nachwies, zu der Annahme geführt, dass die Syphilis sehr wenig mit der Paralyse zu thun hat. Ebenso vermuthet Christian***) aus Fällen, bei denen neben Dementia paralytica anderweitige Symptome von Syphilis beobachtet wurden, welche nach specifischer Behandlung schwanden, während die Paralyse unverändert fortbestand, dass die Paralyse nicht syphilitischer Natur war, sondern durch andere Ursachen bedingt wurde. Andererseits können, wie in andern Organen, z. B. der Lunge, specifische Erkrankungen neben nicht specifischen gefunden werden, auch im Gehirn neben den Befunden allgemeiner Paralyse syphilitische Veränderungen vorkommen.

Wenn wir demgemäss die directe Beziehung zwischen Syphilis und Paralyse in Frage stellen, einmal weil der Procentsatz der Syphilitischen, welche an Gehirnkrankheiten, speciell an Paralyse erkranken, ein höchst minimaler ist†), weil ferner die antisypilitische

---

*) Wille, Die syphilitischen Psychosen, Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 28.

**) Traité da la Paralysie générale des aliénés.

***) Annales médico-psychol. 1879.

†) Discussion der Berl. med. Gesellsch. klin. Wochenschrift 1879.

Behandlung in den wenigsten Fällen einen Erfolg aufweist und schliesslich die einmal vorhanden gewesene Syphilis mit Rücksicht auf andere schwerwiegende Momente in der Aetiologie eine geringfügige Rolle spielt, so werden wir auch für den vorliegenden Fall der Lues einen den Ausbruch und Verlauf der Krankheit bestimmenden Einfluss absprechen müssen. Die Erkrankung begann als eine Dementia paralytica mit geringen motorischen Störungen, die Erregung mässigte sich rasch und es erfolgte eine Remission, ohne dass eine specifische Behandlung vorausgegangen wäre. Als Aetiologie können wir Kummer und Sorgen, Enttäuschungen und den Kampf ums tägliche Brot ansehen. Den schwerwiegenden Einfluss dieser Momente auf die Entstehung einer Dementia paralytica werden wir nicht verkennen dürfen. Auch die Frage, ob die am Ende des Krankheitsbildes hinzutretende umschriebene Entzündung der Gehirnrinde mit der Syphilis in Beziehung zu bringen ist, muss verneint werden. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine einfache Erweichung in Folge von Thrombose der kleineren Gefässe ohne specifischen Charakter. Da derartige Erweichungsprocesse in Folge von Endarteriitis bei der klassischen Paralyse vorkommen*), so ist kein Grund vorhanden, im vorliegenden Falle eine syphilitische Natur der Entzündung anzunehmen.

*) Cfr. die Literatur bei Mendel l. c.

XVIII.

Zur Lehre von der acuten aufsteigenden Paralyse.

Von

Dr. **Richard Schulz** und Prof. **Friedr. Schultze**
in Braunschweig. in Heidelberg.



Bekanntlich bietet die Lehre von der acuten aufsteigenden Paralyse sowohl in Bezug auf die Pathologie als auch besonders in Bezug auf die pathologische Anatomie noch viele Dunkelheiten und ist keineswegs zu einem befriedigenden Abschluss gelangt. Die nachfolgende Mittheilung beansprucht natürlich keineswegs, diesen Abschluss herbeizuführen, sie soll nur einen weiteren Beitrag zur Lösung der betreffenden Fragen bringen.

Bei der reinen Form der Landry'schen Paralyse wird als charakteristisch angesehen: die acute aufsteigende motorische Paralyse ohne erhebliche Betheiligung der Blase und des Mastdarms, das Intactbleiben der elektrischen Erregbarkeit, ein negativer pathologisch-anatomischer Befund.

Ob der letztere immer negativ sei, ist bei dem bis jetzt vorliegenden, nicht grossen anatomischen Material noch nicht als entschieden zu betrachten. Ueber ein sehr wichtiges weiteres Symptom, das Verhalten der Sehnenreflexe, ist noch nichts Sicheres bekannt. In einem der Westphal'schen Fälle waren die Patellarreflexe verschwunden; in andern Krankengeschichten fehlen Angaben darüber, so dass weder aus dem Fehlen, noch aus dem Vorhandensein dieses Symptomes bis jetzt die Zugehörigkeit oder Nichtzugehörigkeit irgend eines beobachteten Falles zu der eigentlichen Landry'schen Paralyse gefolgert werden kann.

Nun existiren Fälle, und Erb berichtet in seinem Handbuche der Rückenmarkskrankheiten (Ziemssen's Handbuch der speciellen Pa-

thol. Bd. 11, 2. S. 752) kurz über einen solchen, welche im Allgemeinen wie die Landry'sche Paralyse verlaufen, aber daneben rasch zunehmende Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit zeigen, dieses Symptom also mit der Duchenne'schen Lähmung gemein haben. Sie unterscheiden sich aber dadurch von der letzteren, dass die maximale Ausbreitung der Lähmung nicht gleich im Beginne der Krankheit erfolgt, und dass regelmässig Respirationsstörungen und Bulbärerscheinungen sich dazu gesellen.

Da für derartige Fälle bisher eine anatomische Untersuchung nicht vorliegt, so steht zur Zeit die Sache so, dass man für die Duchenne'sche Paralyse eine Poliomyelitis acuta als wesentliche Basis kennt, für die Landry'sche eine Reihe negativer anatomischer Befunde hat, und für die dritte eben skizzirte Form nicht weiss, was ihr zu Grunde liegt, wenn man auch mit Recht eine Poliomyelitis acuta vermuthet.

Es mangeln allerdings die positiven Befunde bei der acuten aufsteigenden Paralyse nicht völlig. So waren in dem Eisenlohr'schen Falle (Virchow's Archiv Bd. 73), besonders in der Medulla oblongata, prononcirte Veränderungen, zahlreiche kleine Blutextravasate, herdweise Anhäufungen von weissen Blutkörperchen und Exsudatherde, geringere Veränderungen ähnlicher Art im Rückenmarke vorhanden. In dem neulich publicirten Kümmel'schen Falle (Zeitschr. f. klin. Medicin Bd. II. S. 273), welcher sich durch das Vorhandensein von doppelseitiger Facialislähmung von den übrigen Fällen unterscheidet, fanden sich Hämorrhagien in der Medulla oblongata. Nimmt also dieser Fall immerhin eine exempte Stellung ein, so muss man andererseits auch zugeben, dass in allen denjenigen Fällen von Landry'scher Paralyse, in welchen über Schlinglähmung, Erschwerung des Sprechens und des Kauens berichtet wird — und das sind wenigstens in Bezug auf die Schlinglähmung fast alle — streng genommen auch nicht von einer reinen Spinalparalyse, sondern von dieser nebst einer Bulbärparalyse gesprochen werden müsste*).

Es muss weiter zugegeben werden, dass bei dieser Verbindung von spinalen und bulbären Symptomen unter Umständen ein geeignet localisirter abnormer Process in der Medulla oblongata, ohne Mitbetheiligung des Rückenmarkes als die Ursache des Landry'schen Symptomencomplexes vorkommen könnte, wie dies besonders Leyden

---

*) Auch in einem der Westphal'schen Fälle war Schwäche der Mundäste des Facialis und in einem andern Parästhesien im Bereiche des Trigeminus vorhanden.

betont hat. Ein etwaiges Fehlen der Sehnenreflexe würde in solchen Fällen den Ausschlag für die Mitbetheiligung des Rückenmarkes geben, während natürlich das Vorhandensein derselben nichts bewiese. In dem Kümmel'schen Falle war die Reflexerregbarkeit normal; in dem Eisenohr'schen, in dem auch anatomisch die Medulla spinalis afficirt war, war sie erloschen. In beiden ist nur die Reflexerregbarkeit im Allgemeinen erwähnt, ohne der Sehnenreflexe im Besonderen Erwähnung zu thun; es ist aber anzunehmen, dass sich die betreffenden Angaben auch auf diese beziehen.

Kommen wir jetzt nach diesen Vorbemerkungen zu unserem Falle. Die Krankengeschichte desselben ist folgende (von R. Sch. mitgetheilt):

N. N., 44 Jahre alt, ohne jede nervöse Belastung, war stets rüstig, gesund und in seinem Geschäft äusserst thätig. Er wohnte in einem dunklen engen Hause mit ungemein niedrigen, kleinen Zimmern. Er lebte ungemein mässig, trank nicht viel Bier oder Wein, war kein starker Raucher, führte überhaupt einen äusserst soliden Lebenswandel. Das hinderte jedoch nicht, dass er im Jahre 1876 Lues acquirirte und von seinem Hausarzt Herrn Dr. Berkhau (Braunschweig) von Anfang Februar bis zum November an Ulcus durum und Plaques muqueuses mit Sublimatpillen etc. behandelt wurde. Nach Angabe des Hausarztes wurde auch die ganze Familie inficirt, Frau und 5 Kinder, alle jedoch geheilt, so dass sich bei keinem der Familienglieder bis zur jetzigen Erkrankung des Vaters irgend ein Symptom von Lues wieder zeigte. Dieser selbst war dann wieder vollkommen gesund bis zum 18. September d. J., an welchem Tage er einen heftigen Schnupfen mit Eingenommensein des Kopfes bekam. Seine jetzige Erkrankung betreffend giebt er an, dass er seit ungefähr 4 Wochen leicht gestolpert sei und seine Beine leicht ermüdet seien. Am 19. September nahm Patient des Schnupfens wegen ein selbst verordnetes Bad, jedoch ohne irgend welche Erleichterung des Schnupfens; vor diesem ersten Bade hatte er schon etwas Schwere in den Schultern beim Rockanziehen bemerkt. Am 21. September wiederholte Patient das römische Bad und empfand darnach Schwere in den Beinen, welche nach einem am 26. September genommenen dritten römischen Bade noch mehr zunahm, so dass er schwer wieder nach Haus gelangen konnte. Am 28. September nahm er ein 4. Bad, nach welchem er noch schlechter wieder nach Haus kam und Abends nach einem nochmaligen Ausgange nur mit grösster Anstrengung sich nach Haus schleppen konnte. Nachts schlief Patient gut, schickte aber, da seine Beine immer mehr lahm wurden, am 29. September Morgens zu seinem Hausarzte, nach dessen Mittheilung am 29. September beide Beine hochgradig paretisch waren; jedoch konnten sie noch im Bette mässig angezogen werden, die Arme waren frei. Es wurde ferner von demselben constatirt, dass die Patellarsehnenreflexe vollkommen erloschen waren, dass keine Sensibilitätsstörung vorhanden war. Am 30. September konnte Patient noch kurze Zeit gehen, knickte jedoch dabei ein. Am 1. October waren beide Beine vollständig gelähmt,

so dass Patient nicht mehr aufstehen konnte. Der linke Arm war schwächer, mit dem rechten hingegen konnte Patient noch schreiben und essen.

Den 2. October. Rechter Arm noch im Wesentlichen ebenso. Linker Arm mehr gelähmt. Patient klagt über Beschwerden beim Essen.

Den 3. October. Beine vollständig gelähmt, Arme wie am vorigen Tage.

Das Kauen geht schlecht, wegen Kraftlosigkeit der Masseteren, der Mund ist immer voll Speichel, Schlingen geht schlecht.

Den 4. October. Arme wieder etwas lahmer, Schreiben geht nicht mehr. Die rechte Hand kann nur mit grosser Anstrengung zum Munde geführt werden. Der linke Arm kann in der Schulter nicht mehr gehoben werden. Unterarm noch beweglich, Finger wenig. Feste Sachen können nicht geschluckt werden, nur flüssige noch. Die Nackenmuskeln werden paretisch; der Kopf kann nicht gehoben werden.

Zum 5. October war ich vom Hausarzte Herrn Dr. Berkhau, welchem ich die vorstehenden Mittheilungen über den Krankheitsverlauf verdanke, zu einer Consultation aufgefordert; ich sah den Kranken an diesem Tage zum ersten Male und nahm nachstehende Status praesens auf: Leidlich gut genährter Mann, in ziemlich starker Transpiration, etwas aufgeregt, viel sprechend. Intelligenz, Bewusstsein vollkommen normal. Kein Kopfschmerz, kein Schwindel; Pupillen gleich weit, gut reagirend. Keine Augenmuskelstörung, keine Facialisstörung. Gesicht, Gehör und Geschmack normal. Im Munde immer reichliche Speichelansammluug, Schlingen fester Speisen unmöglich, nur Flüssigkeiten werden genossen. Auch das Kauen verursacht dem Patienten grosse Anstrengung. Respiration ruhig und gut. Bauchpresse entschieden matter. Stuhlverstopfung.

Beim Uriniren muss Pat. etwas pressen. Temperatur nicht erhöht. Puls 90.

Patient liegt auf dem Rücken, mit stark erhöhtem Körper.

Beide Beine volkommen gelähmt, liegen absolut schlaff neben einander; bei passiven Bewegungen keine Spur von Muskelspannungen. Auf Ataxie kann nicht untersucht werden.

Ernährungszustand der Beine gut. keine Abmagerung zu bemerken. Zehen können noch etwas bewegt werden.

Patient giebt an, etwas taubes Gefühl in den Zehen zu haben.

Objectiv ist die Sensibilität am ganzen Bein vollkommen intact. Die feinsten Berührungen werden genau empfunden und mit grösster Sicherheit localisirt. Muskelgefühl normal. Hautreflexe vollkommen erloschen, desgl. die Patellarreflexe. Temperatur und Farbe der Haut der Beine vom Normalen nicht abweichend. Um die Knöchel herum leichte Schwellung.

Bauchmuskulatur, wie schon oben erwähnt, paretisch. Lässt man den Patienten nach tiefer Inspiration bei zugehaltener Nase fest pressen, so fühlt man nur eine sehr schwache Anspannung der Bauchmuskeln. Hautreflexe an den Bauchdecken erloschen.

In den Fingerspitzen giebt Patient das Gefühl von Pelzigsein an. Linker Arm ist fast vollkommen lahm, der Oberarm kann gar nicht

gehoben werden, der Unterarm nur ganz gering bewegt werden, die Finger gar nicht.

Der rechte Oberarm kann noch etwas gehoben werden, desgleichen der Unterarm, Finger noch gering zu bewegen. Händedruck kaum fühlbar: Sensibilität intact. Nackenmuskeln paretisch, so dass der Kopf nicht gehoben werden kann und wenn er gehoben ist, schlaff nach vorn fällt.

Auch an den Armen ist keine Abmagerung, kein Muskelschwund zu bemerken.

Die Wirbelsäule ist gerade, Druck auf die Dornfortsätze nicht empfindlich. Leider wurde Patient zu dieser Zeit noch nicht electrisch untersucht. Es unterblieb, weil eine einmalige Untersuchung zu viel Schwierigkeiten verursachte und einer electrischen Behandlung seitens der Angehörigen noch Schwierigkeiten entgegengesetzt wurden.

Die Behandlung hatte bis zum 5. October im wesentlichen in Vesicatoren die Wirbelsäule entlang bestanden und in localen Blutentziehungen ebendaselbst (Schröpfköpfen); es wurde nun, da der Verdacht einer syphilitischen Basis vorhanden war, eine Inunctionskur eingeleitet; jedoch in Anbetracht des schweren Zustandes nur 2 Grm. pro die, einen Tag um den andern, und innerlich Kal. jod. 5,0 : 150,0 3mal täglich 1 Esslöffel gegeben. Dabei kräftige Diät. Der weitere Verlauf war folgender:

Den 6. October ist notirt: Keine Temperaturerhöhung, Puls 90, Daumen der linken Hand kann bewegt werden, die Zehen absolut nicht; Schlingen geht schlechter.

Den 7. October. Kein Fieber. Puls 76. Nackenmuskeln paretischer.

Den 8. October. Status idem im Wesentlichen. Sprache gaumig, schwer verständlich.

Den 9. October. Arme und Beine im Gleichen. Schlingen noch immer schlecht. Sprache unverständlicher. Respiration normal. Sensibilität intact. Bisweilen Schmerzen in den Beinen und Kreuz, mehr vom Liegen in derselben Lage; dieselben werden besser und hören auf, wenn Patient einmal in eine anderen Lage gebracht wurde.

Den 12. October. Ab und zu erschwertes Athemholen. Immer viel Speichelansammlung im Munde und Schleim im Halse.

Den 14. October. Der Urin fliesst zuweilen beim Transport aus dem Bett in den Lehnsessel und umgekehrt auch beim Umdrehen im Bett unwillkürlich ab.

Den 15. October. Puls aussetzend. Bauchpresse nicht möglich. Expectoration sehr erschwert. Im Uebrigen Status idem.

Den 16. October. Nackenmuskeln sehr schlaff. Patient klagt über Schlaflosigkeit.

Den 17. October. Puls sehr frequent und aussetzend. Keine Temperaturerhöhung.

Den 18. October. Gesicht verfallen. Unwillkürlicher Urinabgang. Expectoration sehr erschwert, sehr oberflächliche Respiration, kurzes Hüsteln. Sehr schwacher, aussetzender Puls.

Den 19. October. Patient besser und kräftiger.

Den 20. October. Expectoration besser. Weniger Schleim. Sprache und Schlingen besser. Bewegungen des Kopfes freier. Nachts 3—4 Stunden guter Schlaf. Puls 100, schwach, aber seltener aussetzend.

Vom 21.—31. October im Ganzen derselbe Zustand. Sprache ward nach und nach besser. Appetit gut. Urin geht noch immer dann und wann unwillkürlich ab, jedoch nur beim Tragen des Patienten. In den Beinen keine Spur von Bewegung, keine Reflexe. Muskulatur bei Druck nicht schmerzhaft, kurz genau der Befund vom 5. October. Die Arme können etwas besser bewegt werden.

Am 8. November wurde mit der electrischen Behandlung begonnen, welcher eine Untersuchung mit dem faradischen und galvanischen Strom vorangeschickt wurde.

Dieselbe ergab, dass die faradische Erregbarkeit, sowohl der Nerven als Muskeln der Extremitäten vollständig erloschen war. Die Untersuchung mit dem galvanischen Strom zeigte deutliche Entartungsreaction an der Beinmuskulatur, träge, langsame Zuckung, Ueberwiegen der An SZ. bei grösseren Stromstärken von 16—20 Elementen der transport. Stöhrer'schen ZK-Batterie. An den Armen war auch die galvanische Erregbarkeit der Flexionsmuskeln fast aufgehoben, während die Extensionsmuskeln ebenfalls träge, langsame Zuckung, kräftigere An SZ zeigten, ebenfalls bei stärkerem Strome von 16—20 Elementen.

Zu bemerken ist noch, dass an den Beinen die Nerven direct vollkommen unerregbar waren, wenigstens bei 20 Elementen, während man an beiden Armen bei directer Reizung der N. radiales und ulnares bei 20 Elementen sehr schwache, blitzartige Zuckungen erhielt.

Vom 9. bis 18. November wurde Patient nun täglich mit dem constanten Strom behandelt, aufsteigender Strom auf die Wirbelsäule applicirt und die Extremitätennerven und Muskeln mit der Kathode labil behandelt. Die Beweglichkeit besonders des linken Armes, Hand und Finger nahm wirklich auffallend zu, am rechten Bein erwachte die Beweglichkeit wieder an einigen Zehen. Der Urin konnte wieder gehalten und willkürlich gelassen werden. Sprache und Schlingen besserten sich. Die Expectoration war gut, desgleichen die Respiration. Der Appetit nahm zu, der Schlaf war gut. Puls regelmässig und leidlich kräftig. Kurz, das ganze Befinden war zufriedenstellend und der Patient war entschieden auf der Besserung.

Am 18. November trat erneut eine starke Bronchitis mit 39,0° C. Temperatur ein. Reichliche Schleimmassen belästigten den Patienten. Dämpfung nirgends nachweisbar. Athmungsgeräusch sehr abgeschwächt, linkerseits mehr als rechts, entsprechend der oberflächlichen Respiration; Expectoration sehr erschwert. Patient klagt über Druckgefühl und drückenden Schmerz auf der linken Brustseite. Die nächsten Tage war das Fieber wieder mässiger, die Erscheinungen dieselben. Am 25. November Abends wieder 39,0° C., Temperatur am 26. November früh normal. Expectoration noch mehr erschwert. Sensorium frei, Intelligenz ungestört. Starke Dyspnoe.

Gegen Abend wurde Patient etwas benommen und 1/2 9 Uhr Abends trat der Tod ein. Bis zuletzt war kein Decubitus eingetreten.

Es handelt sich also in dem vorliegenden Falle um eine nach längeren Vorboten rasch sich entwickelnde, 4 Wochen dauernde tödtlich endende Erkrankung bei einem früher syphilitischen Manne, welche von dem Bilde der reinen Landry'schen Paralyse*) in der Richtung abwich, dass sich im späteren Verlaufe bedeutende Abnahme der elektrischen Erregbarkeit und Entartungsreaction einstellte.

Wie sich in den ersten Tagen der Krankheit die elektrische Erregbarkeit verhielt, konnte leider nicht eruirt werden; nehmen wir an, sie sei nur langsam gesunken und in den ersten Tagen kaum merklich verändert gewesen, so würde, falls der Tod früher eingetreten wäre, wie es eine Zeit lang den Anschein hatte, die Diagnose mit Recht auf reine ascendirende Paralyse im Landry'schen Sinne gestellt worden sein. Nur die mangelnde Reflexe würden auf eine gröbere anatomische Störung, wie sie bei der L.'schen Paralyse sich nicht finden soll, gedeutet haben, wenn auch keineswegs mit Sicherheit.

Später ergab die elektrische Untersuchung neben der vollen Entartungsreaction in den Unterextremitäten die Mittelform derselben im Gebiete beider Ulnares und Radiales. Eine deutlich wahrnehmbare Atrophie der Muskeln bildete sich nicht aus.

Die Untersuchung des Blutes, welche mit Rücksicht auf den Fall von Baumgarten (Archiv der Heilkunde Bd. 17 p. 245), der bekanntlich Milzbrandbacterien fand, vorgenommen wurde, ergab ein völlig negatives Resulat.

Bemerkenswerth war in dem Krankheitsverlaufe noch die bedeutende Verschlimmerung der Affection durch deu Gebrauch römischer Bäder, die sich der Kranke selbst ordinirt hatte. Es ist diese Thatsache von nicht geringer practischer Bedeutung, da noch immer eine gewisse Vorliebe für warme und heisse Bäder bei Lähmungen verschiedenster Art vebreitet ist.

Im Allgemeinen lässt sich die Aehnlichkeit des Symptomenbildes mit dem oben erwähnten Erb'schen Falle, welcher mit dem von

*) Wir halten uns im Interesse der Klarheit der Darstellung absichtlich streng an die nun einmal vorliegende Definition der Landry'schen Paralyse, die wir ja selbst nicht als völlig erschöpfend betrachten, mag ein solches Verfahren nun ein zu schematisches genannt werden oder nicht, und gleichviel, welches Verhältniss zu andern spinalen und bulbären Erkrankungen sich schliesslich definitiv herausstellen mag.

Jaffé in der Berliner klin. Wochenschrift 1878 publicirten identisch ist, nicht erkennen. Es war derselbe Verlauf der motorischen Lähmung, das Fehlen der Reflexe, der Mangel von Decubitus, Erloschensein der elektrischen Erregbarkeit vorhanden. Selbst der zeitweise Stillstand in der Progression der Krankheit war beiden Fällen gemeinsam. Nur treten in unserem Falle noch leichte Parästhesien, vorübergehende Blasenschwäche, bulbäre Erscheinungen dazu.

Es entstand nun die Frage, welche anatomischen Störungen diesem Krankheisbilde zu Grunde liegen möchten.

Für eine multiple periphere Neuritis acuta, auf die in neuester Zeit mehrfach aufmerksam gemacht wurde, sprach nichts.

Es fehlten vor Allem Schmerzen, schmerzhafte Parästhesien, stärkere Sensibilitätsstörungen überhaupt; Empfindungen von Taubsein in Zehen und Fingerspitzen treten erst in dem späteren Krankheitsverlaufe auf, nicht gleich im Beginne; die motorische Lähmung dominirte zu jeder Zeit.

Dann war auch die Vertheilung der Lähmung nicht so, wie bei der gewöhnlichen peripheren Lähmung einzelner Nervenstämme, man hätte dann eine gleichzeitige Affection der verschiedenen Plexus annehmen müssen, was ja immerhin möglich wäre.

Da die reine Form der Landry'schen Paralyse nicht vorlag, konnte auch mit Rücksicht auf unsere unvollkommene Kenntnisse in dieser Richtung nicht der für diese Krankheitsform von Westphal besonders betonte negative pathologische Befund erwartet werden. Am wahrscheinlichsten musste ebenso wie in dem Erb-Jaffé'schen Falle in Anbetracht der elektrischen Erregbarkeitsveränderungen eine ausgedehnte acute oder subacute Poliomyelitis anterior als die zu Grunde liegende Veränderung angenommen werden.

Was ergab nun die Autopsie?

Die Section wurde am 27. November Nachmittags, 18 Stunden nach dem Tode (von Dr. Richard Schulz) vorgenommen (im Privathause unter schlechten Lichtverhältnissen).

Schädeldach: Schädeldach, Dura mater, Pia, Sinus longitudinalis normal. Gefässe des Gehirns ebenfalls nicht von der Norm abweichend. Grösse, Consistenz, Gestalt der einzelnen Gehirnschnitte ohne Abnormität. Am Pons und an der Medulla oblongata makroskopisch eine Degeneration nicht nachweisbar.

Wirbelcanal: Wirbelkörper, Dura mater zeigen nichts Besonderes. Rückenmark im Halstheil und Brustmarke stellenweise sehr weich, so dass es an diesen Stellen nicht ohne Läsion herausgenommen werden kann.

Auf Querschnitten makroskopisch von Degenerationen nichts wahrnehmbar. Pia normal.

Von der Muskulatur wurden zur Untersuchung Stücke aus der rechten Wade, den Flexoren des rechten Vorderarmes und vom linken Oberschenkel entnommen, von den Nerven Stücke vom linken Ulnaris, Ischiadicus und rechten Peroneus.

Bei der mikroskopischen Untersuchung frischer. Präparate zeigte die Muskulatur an allen drei Stellen noch Fibrillen mit gut erhaltener Querstreifung; grösstentheils aber waren die Fasern fein bestäubt, mit Körnchen übersät und ohne Querstreifung. Ein Theil der Fasern verschmälert.

Die Nerven zeigten zum Theile normale Fasern, zum Theile solche mit schollig zerklüfteten und sogar mit Fetttröpfchen durchsetztem Marke.

Die Untersuchung des in Müller'scher Flüssigkeit erhärteten Präparates, welches erst nach 5 Monaten schnittfähig wurde, ergab Folgendes (Fr. Schultze):

Von dem Halstheile war ein Theil zerquetscht, ebenso ein geringer Theil des Dorsalmarkes.

Makroskopisch zeigte sich im Lendentheile eine weisslich-gelbliche Verfärbung der Pyramidenbahnen, während die Hinterstränge sich völlig normal verhielten.

Im untern Dorsaltheile ist ausser dieser Verfärbung in den Pyramidenbahnen, welche nicht sehr intensiv, aber deutlich ist, noch eine mehr diffuse, hauptsächlich periphere Verfärbung in den übrigen Theilen der Seitenstränge und in den Vordersträngen vorhanden, die an manchen Querschnitten mehr fleckweise erscheint; meist ist der periphere Theil der Degenerationsherde breiter und liegt der Pia unmittelbar an. Man sieht ähnliche Bilder häufig bei Compressionsmyelitis in einiger Entfernung von der stärkst afficirten Stelle.

Im obern Theile des Dorsalmarkes tritt dazu noch in geringer Höhenausdehnung eine Verfärbung der peripheren an die Meningen angrenzenden Abschnitte der lateralen Partien der Hinterstränge und einer schmalen, den Hinterhörnern parallel verlaufenden Zone derselben.

Im Halstheile ist wieder nur die Verfärbung der hinteren Partien der Seitenstränge, vorzugsweise der Pyramidenbahnen wahrnehmbar; in den Hintersträngen nichts Abnormes.

Die Seitenstrangverfärbung geht bis zur Höhe der oberen Pyramidenkreuzung hinauf, wo sie unmittelbar vor dem Tubercul. ciner. Rolando sich noch deutlich ausgeprägt findet.

In den höheren Abschnitten der Medulla oblongata, im Pons makroskopisch nichts Abnormes.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt in den bezeichneten degenerirten Abschnitten eine Aufquellung des Bindegewebes, ganz ähnlich wie bei denjenigen Myelitiden, welche sich so gewöhnlich und rasch zu acut meningitischen Processen hinzugesellen. Auch in den nicht makroskopisch als degenerirt gekennzeichneten Partien des Rückenmarkes zeigt sich diese Aufquellung.

Ausserdem finden sich viele stark gequollene Axencylinder und

Bilder von zerfallenden Axencylindern und zerfallendem Nervenmark. Recht deutlich sieht man diese Quellungen noch in der Höhe der Pyramidenkreuzung in den bezeichneten Abschnitten; recht ausgebreitet auch im Halstheil.

Vereinzelte Quellungen zeigen sich auch in den nicht makroskopisch als degenerirt erkennbar gewesenen Theilen selbst in den Hintersträngen*), abgesehen von der bezeichneten Partie stärkerer Degeneration derselben, in welcher die Anzahl pathologisch veränderter Nervenfasern natürlich eine grössere ist.

Um einzelne Gefässe herum in den verschiedensten Höhen grössere Anhäufung von Rundzellen, ebenso auch an den verschiedenen Stellen der Pia mater, ohne dass aber Bilder wie bei diffuse acuter Meningitis sich zeigen.

Körnchenzellen fehlen.

Dann finden sich sehr deutliche Veränderungen in der grauen Substanz der Vorderhörner, besonders des Lendenmarkes.

Die Ganglienzellen sind fast alle gequollen, eine grössere Anzahl eigenthümlich grob gekörnt, sehr viele mit Vacuolen durchsetzt.

In den Axencylinderzügen der grauen Substanz deutliche partielle Quellungen derselben, besonders hervortretend in den unmittelbar an die vorderen Wurzeln anstossenden Partien derselben.

In den vorderen Wurzelfasern eine beträchtliche Anzahl stark gequollener Axencylinder, die sich auf längere Strecken verfolgen lassen; ausserdem Bruchstücke solcher gequollener Fasern, wie sie sich auch in der grauen Substanz selbst finden.

Im Dorsaltheile und Halstheile dieselben Veränderungen; nur ist im letzteren die Vacuolenbildung eine seltenere.

Auch in den einstrahlenden hintern Wurzeln an einzelnen Stellen des Lumbaltheiles und Halstheiles eine mässige Quellung der Axenfasern, aber nicht so verbreitet und intensiv wie in den vordern Wurzeln.

In den Hypoglossus-, Vagus- und Facialiskernen sind die Ganglienzellen normal; in den Facialiskernen vereinzelte leichte Aufquellungen von Axencylindern.

Sonst zeigen sich in der Medulla oblongata in der Höhe der Facialiskerne keine Veränderungen mehr; unterhalb derselben sieht man aber besonders in in den Pyramiden noch ganz deutlich vereinzelte erheblich geschwellte Axencylinder.

Eine erheblichere, pathologische Anhäufung von zelligen Elementen findet sich im verlängerten Marke nicht mehr; viele Gliazellen zeigen sich aber grösser als gewöhnlich.

Es ist also im Allgemeinen eine frische Myelitis vorzugsweise der

*) Man sieht diese Quellungserscheinungen am deutlichsten an tief mit Carmin und Picrocarmin tingirten Präparaten. Bei blosser Anwendung von wesentlich die Kerne färbenden Carminsorten (z. B. Alauncarmin) sind sie schwach oder gar nicht sichtbar.

motorischen Bahnen und der vorderen grauen Substanz innerhalb des ganzen Rückenmarkes*) und des unteren Theiles der Medulla oblongata vorhanden (in letzterer zeigt die graue Substanz keine deutlichen Veränderungen).

Weniger betheiligt sind die Hinterstränge und die hinteren Wurzeln; es zeigt sich aber, dass das ganze Rückenmark stärker entzündlich durchtränkt ist, wie die Quellungen der Axencylinder an distincten Punkten und die diffuse Quellung der Neuroglia beweisen. Die makroskopisch sichtbaren Degenerationsbezirke stellen nur den Ort der intensivsten Entzündung dar.

Die Meningen sind weniger stark betheiligt; es ist keineswegs das Bild einer primären Meningitis mit consecutiver Myelitis vorhanden, wie man sie so oft etwa bei der tuberculosen Basilarmeningitis findet. Beide Processe, die Myelitis und die wenig intensive Meningitis gehen coordinirt neben einander her. —

Der geschilderte Befund in der grauen Substanz lässt einen Zweifel an dem Vorhandensein einer Poliomyelitis acuta nicht übrig; schon eine so ausgebreitete Vacuolenbildung in den gequollenen Ganglienkörpern, wie sich dieselbe im Lendentheil fand, ist ein entschieden pathologisches Vorkommniss, ganz analog der Vacuolenbildung in gequollenen Axencylindern, der man ebenfalls häufig begegnet und die ganz die gleichen Bilder liefert.

Die Muskeln der Unterextremitäten entschieden abnorm; die meisten Fasern trüb, ohne Querstreifung, mit Fettkörnchen, mit Kernwucherung; an den kleinen Muskelstückchen der Oberextremitäten liessen sich nur vereinzelte abnorme Muskelnfasern finden; die meisten schienen — so weit man das bei Präparaten, welche in Müller'scher Flüssigkeit lagen, sagen darf — ohne wesentliche Veränderung; man weiss aber, dass eine leichte Bestäubung derselben durch Fettkörnchen durch längeres Liegen in der genannten Flüssigkeit schwinden kann. (Vergl. den Befund an frischen Präparaten oben.)

Die peripheren (Ischiad., Uln., Peron.) geben zu wenig exacte Bilder, um über Zerfall oder Nichtzerfall des Nervenmarkes etwas sicheres aussagen zu können. Nur an frischen, früh der Leiche entnommenen Präparaten, besonders bei Osmiumanwendung dürfte sich über geringfügere Veränderungen mit Sicherheit entscheiden lassen.

Vergleicht man nun den anatomischen Befund mit dem klinischen Symptomencomplexe, so erklärt der erstere im Allgemeinen den letzteren in vollkommen ausreichender Weise.

Die Lähmungserscheinungen waren allerdings nicht nur durch eine acute Poliomyelitis, wie vermuthet wurde, bedingt, sondern auch durch eine sehr ausgeprägte acute Myelitis der Seitenstränge und

*) Man könnte eine solche Localisation der Entzündung noch am ehesten „centrale Myelitis" nennen. Am besten ist aber dieser anatomisch sehr unbestimmte Begriff völlig zu streichen.

vorzugsweise der Pyramidenbahnen. Die Schlaffheit und elektrische Unerregbarkeit der Muskeln ist die Folge der Erkrankung der vorderen grauen Substanz und der vorderen intramedullären Wurzelfasern, welche entsprechend der stärkeren und früheren Betheiligung der Unterextremitäten im Lendentheile am intensivsten ausgesprochen war.

Die bulbären Symptome sind durch die Mitbetheiligung der Medulla oblongata zu erklären, wenn auch hier der pathologisch-anatomische Befund, so weit er die grauen Kerne betrifft, nur ein wenig ausgiebiger war und sich hauptsächlich durch das Vorhandensein einer nach oben zu immer mehr abnehmenden Anzahl von gequollenen Axencylindern in den Pyramiden documentirte. Uebrigens waren die Schling- und Sprachbeschwerden bei dem Kranken in der letzten Zeit entschieden gebessert gewesen; sein Tod erfolgte durch die Erschwerung der Respiration und besonders der Expiration, für welche wohl die Affection der Seitenstränge im obersten Halstheil und in der Höhe der Pyramidenkreuzung in Anspruch genommen werden muss.

Es lehrt aber gerade dieses Missverhältniss zwischen den geringfügigen, aber nachweisbaren anatomischen Veränderungen in der Medulla oblongata und besonders in den Kernen und den Wurzelfasern derselben gegenüber den bei Lebzeiten im Beginne der Krankheit sehr ausgesprochenen bulbären Symptomen, wie schwierig es in manchen rasch verlaufenden Fällen, bei denen die zu Grunde liegende Veränderungen vielleicht hauptsächlich in der Medulla oblongata oder im obersten Halsstheile, in der Nähe lebenswichtiger Apparate sich localisiren mögen, sein mag, überhaupt eine sichere anatomische Diagnose auf Entzündung und entzündliche Schwellung machen zu können.

Sehr nahe liegt besonders in anatomischer Beziehung die Vergleichung unseres Falles mit dem Leyden-v. d. Velden'schen (Archiv für klin. Medicin 1877, S. 333), welchen wir oben noch nicht erwähnten, für welchen Leyden mit Recht annimmt, dass die gefundenen kleinen disseminirten Herde höchst wahrscheinlich nur die intensivste Alteration eines mehr diffusen Processes im Rückenmark darstellen. Entsprechend der viel kürzeren Dauer der Krankheit waren in diesem Falle die anatomischen Störungen viel geringer, als in unserem, in welchem sie schon makroskopisch sichtbar wurden. Es fand sich in dem Leyden'schen Falle keine ausgesprochene Poliomyelitis, indessen wird doch auf Quellung einzelner Ganglienzellen, die ungewöhnlich gross erschienen, hingewiesen und an einer anderen Stelle von der Myelitis gesprochen, welche „in geringerem

Grade die graue Substanz ergriffen“ hat. In unserem Falle hatten diese Veränderungen Zeit, sich in viel deutlicherer Form und in grösserer Ausdehnung allmälig zu entwickeln.

Erinnert sei auch an die Mittheilung des einen von uns (F. Sch. Virchow's Archiv Bd. 68), nämlich eines Befundes bei der acuten Poliomyelitis ant. bei Erwachsenen, wo klinisch die reine Duchenne-sche Paralyse vorhanden war, nur dass auch eine Zeit lang die Respirationsapparate sich betheiligten und die Lähmung nicht sofort am ersten Tage die stärkste Ausbreitung erreichte, und wo anatomisch neben der ausserordentlich intensiven und genau localisirten Poliomyelitis anterior eine Mitbetheiligung der Seitenstränge durch Quellung der Axencylinder selbst nach jahrelangem Bestehen der Lähmung sich noch nachweisen liess.

Es wird durch diese Befunde eine vollständige Kette gebildet von der Duchenne'sche Lähmung, die sich mit Seitenstrangmyelitis geringen Grades combiniren kann, bis zu Fällen von von unserer Categorie, in welchen die Seitenstrangmyelitis die Hauptsache darstellt und die Poliomyelitis geringfügiger ist.

Ob nun die reine Landry'sche Paralyse, deren Symptomenbild allerdings in Bezug auf das wichtige Symptom der Reflexe noch unvollständig ist, welche aber normale elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln zeigt, der Ausdruck der leichtesten Grade der spinalen und bulbären entzündlichen Affectionen analoger Ausbreitung mit besonderer Betheiligung der Seitenstränge und des Bulbus medullae darstellt, ist mit Sicherheit zur Zeit nicht zu entscheiden.

Der Eisenlohr'sche Fall z. B. spricht zu Gunsten von positiven entzündlichen Veränderungen, die Westphal'schen sprechen dagegen.

Wenn man bei der Stellung der Diagnose in Fällen wie der unserige mehr an eine Polimyelitis als an ein Zusammenvorkommen derselben mit Seitenstrangmyelitis oder mit diffuser Myelitis gedacht hat, so ist wohl der Grund darin zu suchen, dass man von der amyotrophischen Lateralsclerose her an den Symptomencomplex der spastischen Erscheinungen und erhöhten Sehnenreflexe neben der Muskelatrophie und den elektrischen Erregbarkeitsveränderungen in den Muskeln gewöhnt ist, wenn auch dieses Zusammenvorkommen nicht durchgängig vorhanden ist. In unserem Falle sind in der Krankengeschichte spastische Phänomene nicht vermerkt; und das Fehlen der Sehnenreflexe könnte möglicherweise auch auf die leichte Degeneration der Hinterstränge, die Betheiligung derselben an der allgemeinen entzündlichen Quellung der Glia und die Quellungserschei-

nungen innerhalb einer Anzahl von Axencylindern der hinteren Wurzelfasern bezogen werden. Die Degeneration der vorderen Wurzelfasern reicht indessen allein schon völlig zur Erklärung aus. — Es kann also jedenfalls eine acute Poliomyelitis neben frischer Myelitis der Seitenstränge ohne spastische Symptome bestehen.

Schliesslich sei noch in ätiologischer Beziehung auf die Syphilis hingewiesen, welche sich, wie in ähnlichen Fällen, in der Vorgeschichte des Kranken fand. Die Betheiligung der Meningen an dem entzündlichen Brocess war eine geringe, irgend etwas für Lues Specifisches liess sich anatomisch nicht finden.

Nachtrag von Fr. Schultze.

In jüngster Zeit hatte ich Gelegenheit, in einem weiteren Falle von acuter aufsteigender Paralyse, welchen Herr Geh. Rath Friedreich auf seiner Klinik beobachtete, und der anderweitig eingehender geschildert werden wird, die genauere Untersuchung des centralen Nervensystemes vorzunehmen.

Es war in der letzten Zeit der Erkrankung auch Facialislähmung, vorzugsweise der unteren Aeste, vorhanden gewesen und die von mir am Tage vor dem Tode der Kranken vorgenommene elektrische Untersuchung hatte nur im Bereiche des rechten Facialis eine ähnliche Abnormität ergeben, wie sie von Herrn Collegen Schulz in dem oben beschriebenen Falle an den Muskeln und Nerven der Oberextremitäten beobachtet wurde. Während nämlich auf den galvanischen Strom Muskeln und Nervenstämme beider Faciales normal reagirten, war die Erregbarkeit gegen den faradischen Strom am rechten Facialis sehr herabgesetzt, und zwar diejenige des Nerven stärker als die der Muskeln.

Der anatomische Befund war ein positiver. Es bestand im ganzen Rückenmark neben einer mässigen intensiven Meningitis eine deutliche, acute Myelitis mit [illegible]llung der Axencylinder etc. besonders in den Seitensträngen des Hals- und Dorsaltheiles. Diese Myelitis war lange nicht so intensiv wie in dem oben geschilderten Falle; es war aber auch die Lähmung keine totale gewesen. Die Meningitis war dagegen stärker als in unserm gemeinschaftlichen Falle. Tuberculose hatte nicht vorgelegen.

In der Medulla oblongata konnte ich nur eine Infiltration der Meningen nachweisen; deutliche Entzündungsherde in der Substanz selbst fand ich bisher nicht. — Ausführliche Mittheilung soll später erfolgen.

XIX.

Neuropathische Diathese und Kniephänomen.

Eine Studie.

Von

Dr. **E. Bloch,**

praktischem Arzt in Emmendingen in Baden.



Karl Heiler in K., 43 Jahre alt, leidet seit über 12 Jahren an spastischer Spinalparalyse. In letzter Zeit haben sich auch anderweite, namentlich bulbäre Symptome hinzugesellt. Auch wurde schon 1873 das Romberg'sche Symptom ärztlich constatirt.

Seit mehreren Jahren ist er an den unteren Extremitäten fast complet gelähmt, auch die oberen sind mässig paretisch. Die Muskulatur nicht atrophisch, in beständiger erheblicher Spannung, welche jeder Bewegung einen gewissen Widerstand entgegensetzt, nach dessen Ueberwindung das betreffende Glied „taschenmesserartig" zusammenklappt oder in Extension schnellt. Patellarreflex bedeutend gesteigert, nach einigen rasch sich folgenden Schlägen bleibt der Unterschenkel eine Weile tetanisch gestreckt und sinkt nur ganz allmälig wieder herab. Hochgradiger Fussclonus.

Sexuelle Potenz ist längst geschwunden, das jüngste Kind über acht Jahre alt.

Neuerdings sind auch Störungen der Deglutition und Sprache zu Tage getreten.

Lues ist ausgeschlossen.

Seine Frau ist gesund und stammt aus gesunder, mit der seinigen nicht verwandter Familie. Dagegen war sein Vater, Johannes H., ein notorischer Potator, und unser Kranker zählt zu seinen frühesten Erinnerungen die peinlichen Eindrücke der Trunkenheit desselben, deren Zeuge er als kleiner Knabe oftmals gewesen sein will. Nachdem seine ursprünglich günstigen Vermögensverhältnisse vollständig zerrüttet waren, wanderte Johannes H. mit zwei jüngeren Söhnen nach Brasilien aus, wo er 1868 starb.

Eine Schwester dieses Potators, Salome, 70 Jahre alt, ist epileptisch. Von ihren sechs Kindern leidet ein Sohn, Philipp O., an häufigen Schwindel-

anfällen, welche ohne Vorboten rasch einsetzen, eine kurze Unterbrechung des Bewusstseins erzeugen und alsbald wieder verschwinden (Vertigo epilept.) Derselbe hat fünf Kinder, von welchen der Aelteste, 13 Jahre alt, den Patellarreflex nur auf der linken Seite besitzt.

Eine andere Schwester, Magdalene, litt in ihrer Jugend ebenfalls in hohem Grade an Fallsucht. Sie hat 18 Kinder geboren, von welchen die meisten früh starben, zwei aber notorische Epileptiker wurden.

Die Mutter dieser beiden epileptischen Schwestern und des trunksüchtigen Bruders — sechs andere Geschwister, welche alle innerhalb oder in der Nähe meines Praxisbezirkes wohnen, sind mit ihren Descendenzen bis jetzt gesund geblieben — litt an Epilepsie. Auch der Ehemann derselben, Adolf Heiler, (auf dem Heiler'schen Stammbaum Seite 477 mit Nr. I. bezeichnet), war wahrscheinlich in einer nicht mehr zu ermittelnden Weise belastet, da Abkömmlinge seiner Brüder deutliche Zeichen der neuropathischen Diathese darbieten.

Von den 5 Geschwistern unseres Paralytikers starb eine Schwester im Wochenbett, ohne Erscheinungen eines Nervenleidens, eine zweite ist mir als gesund in fraglicher Richtung seit mehreren Jahren bekannt. Eine dritte Schwester kannte ich als epileptisch; sie zog im Lande leichtsinnig umher und starb, 34 Jahre alt, in einer Anstalt während eines epileptischen Anfalles, unter der Diagnose: Tabes incip., Epilepsie, Morb. Bright. Die Section ergab Schrumpfniere mit Mitralinsufficienz und Folgen (Rückenmarkscanal leider nicht geöffnet). Ein Bruder starb 1876 in Brasilien nach langdauerndem „Gliederleiden", wie der überlebende nach der Heimath meldete.

Von den drei Kindern unseres Kranken sind der Aelteste, 14 Jahre, und das Töchterchen, 12 Jahre alt, gesund. Auch der 8jährige Gustav befindet sich wohl — nur fehlen bei ihm die Patellarreflexe.*) (Vergl. im Heiler'schen Stammbaum Seite 477 die Descendenz von I.)

Ist nun dieser Mangel als der Vorbote einer späteren Spinalerkrankung, oder als Ausdruck der hereditären neuropathischen Belastung oder als zufälliger Befund ohne Werth anzusehen? Soll man etwa denken, wie es Westphal**) wahrscheinlich macht, dass, wo der Reflex fehlt, bereits eine Erkrankung der Hinterstränge zugegen sei, „die sich bei sonstiger ungestörter Gesundheit nur durch das Fehlen der genannten Erscheinung zu erkennen giebt"?

---

*) Das war zu Anfang Mai 1880. Am 14. Juni 1880 liessen sie sich beiderseits hervorrufen. Am 5. Juli fehlten sie zuerst bei wiederholtem Beklopfen, kamen sodann zum Vorschein, um alsbald wieder auszubleiben. Am 30. Juli fehlen sie wieder, aber rechts ist schwacher Fussclonus deutlich zu erkennen. Am 22. September ist der Patellarreflex rechts vorhanden, links nicht.

**) „Ueber das Verschwinden und die Localisation des Kniephänomens". Berl. klin. Wochenschr. 1881 No. 1 und 2. S. 21.

Es ist zunächst nicht wohl anzunehmen, dsss bei Individuen in so jugendlichem Alter die Sehnenreflexe überhaupt ausbleiben oder mangelhaft seien. Schon bei Kindern im ersten Lebensjahre kann man mit Leichtigkeit das Kniephänomen erzeugen. Wohl aber ist G. Fischer*) der Meinung, dass es auch bei Gesunden fehlen könne. O. Berger**) vermisst es unter 1409 Gesunden bei 22 Personen. Gowers***) traf es unter 300 Personen 18mal nicht an; aber diese 18 waren Kranke: Atactische, an Epilepsie, Hemiplegie, Paraplegie Leidende, sowie mit Schwindel, Hirntumor oder Verkrüppelung Behaftete. Westphal (l. c.) vermisst es bei Gesunden niemals.

Um ein eigenes Urtheil in dieser Frage zu gewinnen, untersuchte ich vom Juni bis November 1880 die drei untersten Klassen einer Anzahl Volksschulen in meiner Nachbarschaft, deren circa 700 Insassen alle im ungefähren Alter jenes Knaben standen, zwischen 6 und 9 Jahre zählten, auf die Anwesenheit des Kniephänomens.

Ich liess die Kinder auf den Pult der Schulbänke sitzen, so dass die Unterschenkel frei herabhingen. Führt man nun mit dem Ulnarrande der Hand oder dem Percussionshammer einen kurzen elastischen Schlag gegen die Patellarsehne, so erscheint das Phänomen mit sehr verschieden grosser Excursion des Fusses.

Unter den 694 Schülern 319 Knaben und 375 Mädchen fehlte bei wiederholten, controlirenden Untersuchungen der Patellarreflex bei fünf, drei Knaben, zwei Mädchen.

Von ersteren ist Gustav Heiler bereits oben geschildert. Das wechselnde Verhalten des Reflexes zu verschiedenen Zeiten kann in äusseren Umständen seine Deutung nicht finden.

2. Daniel Riffel, $8\frac{1}{2}$ Jahr alt, in K-f., ein gesunder Sohn gesunder Eltern, welche ich seit einer Reihe von Jahren kenne, wurde zu Hause oft, mit stets gleichem, negativem Erfolge, nachuntersucht. Seine beiden Brüder, von 10 und 4 Jahren, sein Vater und sein Grossvater (von der Mutter) zeigen das Kniephänomen in der gewöhnlichen Weise, dagegen fehlt es bei seiner Mutter. Diese selbst, 31 Jahre alt, ist und war stets gesund. Aber ihr 65 Jahre alter Vater, M. Klein, war in seinen jüngeren Jahren lange mit Somnambulismus behaftet. Erst um die Mitte der Dreissiger soll sich das Schlafwandeln allmälig verloren haben. Sein ältester Sohn, 38 Jahre alt, leidet noch jetzt an demselben Zustande, wenngleich weniger ausgeprägt, als früher.

*) Centralbl. f. d. med. Wissenschaften 1880, No. 20.

**) Centralbl. f. Nervenheilkunde 1879, No. 4.

***) Cfr. die Zusammenstellung von P. J. Möbius in Schm. Jahrb. 1880 Bd. 185 „Neuere Beobachtungen über die Bedeutung verschiedener Reflexe“.

Nach Aussage seiner Frau verlässt er plötzlich Nachts das Lager, geht mit klagenden Geberden im Zimmer umher und stösst allerlei Töne der Angst und Verzweiflung aus. Nach einer Weile legt er sich wieder nieder — Alles, ohne zu erwachen. Der Mann ist ein solider, fleissiger Landwirth.

Das Gegentheil davon ist sein jüngerer, 35 Jahre alter Bruder. Auch er litt in seiner Jugend, nach den Beobachtungen seiner Angehörigen, an Somnomanie. Er erhob sich Nachts vom Bette, lief im Hause umher, und wenn man ihn anfasste und weckte, so fiel er zu Boden. Nach den erhaltenen Schilderungen gleicht sein Zustand der Mania transitoria, die Griesinger „eine üble Form wahrer psychicher Epilepsie" nennt. Auffällige Gedächtnissschwäche, Kleptomanie, Trunksucht treten zuweilen bei ihm auf, schon wiederholt ist er von Frau und Kindern entlaufen und öfters wegen Diebstahls bestraft worden. — Eine entfernte agnatisch Verwandte litt ebenfalls an Somnomanie.

Eine anatomische Grundlage für diese abnormen Traumzustände, welche hier heriditär erscheinen, ist noch nicht gefunden. Indess lässt sich einige Aehnlichkeit mit den Symptomen der Epilepsie nicht verkennen, und es dürfte gerechtfertigt sein, sie den „epilepto-psychischen Anfällen" Benedict's*) anzureihen.

Wie der erste Fall (Gustav Heiler) aus einer hervorragend epileptischen Familie stammt, so ist in der des zweiten ein analoges Leiden zu constatiren.

Bei den Nachforschungen in dieser Familie trat noch ein eigenthümliches Verhalten zu Tage, welches zwar, streng genommen, zur vorliegenden Frage in keiner Beziehung steht, aber um so mehr erwähnt zu verdient, als es die Erfahrung bestätigt, dass sich neuropathische Belastung zuweilen durch äussere Difformitäten verräth.

Der ehemals somnomane M. Klein zeigt am rechten Fusse eine Verwachsung der Haut der zweiten und dritten Zehe bis an die zweite Phalanx, am linken Fusse Verwachsung der gleichen Zehen sogar bis zur Mitte des zweiten Gliedes. Seine Mutter M. Magdalena Schlindwein hat, den bestimmten Aussagen ihrer Kinder zufolge, dieselbe Missbildung gehabt. Seine Tochter, dieselbe Frau, welcher die Patellarreflexe fehlen, hat Verwachsung der gleichen Zehen an beiden Füssen, die an der Plantarfläche bis über die Mitte des zweiten Gliedes reicht, und ihre drei älteren oben erwähnten Kinder zeigen ganz dieselbe Erscheinung an ihren Füssen. — Die vorgenannte Urgrossmutter dieser drei Kinder hatte einen einzigen vollbürtigen Bruder, Johann Gg. Schl., welcher selbst, und von dessen vier Kindern drei ebenfalls die gleiche Syndaktylie aufwiesen, beziehungsweise

*) Nervenpathologie und Electrotherapie. Bd. II. S. 558.

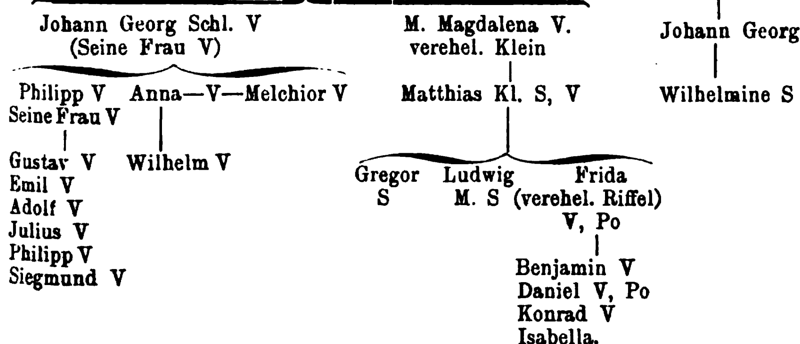
noch weisen. Von diesen hat eine, Anna, einen siebzehnjährigen Sohn mit dem Erbzeichen seiner Familie, ein anderer, Philipp, 6 Söhne, bei welchen ich die gleiche Verwachsung beobachtet habe, und zwar bei diesen am stärksten entwickelt, z. Th. bis an den Nagelfalz vordringend. In diesem Zweige der Familie ist übrigens der hereditäre Zusammenhang nicht mehr ganz rein, da — ein sonderbares Spiel des Zufalls! — sowohl die Mutter, als auch die eine Grossmutter dieser sechs Brüder die gleiche angeborene Verwachsung in die Familie ihrer Ehemänner mitbrachten. Beide Frauen stammen aus anderen Orten, bez. Landesgegenden; es ist auch nicht die entfernteste Verwandtschaft ihrer Familien unter sich oder mit der Familie Schlindwein aufzufinden. Die potenzirte Erscheinung an den sechs Söhnen erklärt sich zweifelsohne aus dem Behaftetsein von Vater und Mutter sowie eines Grossvaters und dessen Frau mit der Missbildung.

Dass gerade immer die zweite und dritte Zehe die Syndaktylie bilden, hängt wohl mit der normalen Gestaltung des Fusses zusammen: der Einschnitt zwischen diesen beiden Zehen ist überhaupt weniger tief, als die Zwischenräume aller übrigen Zehen. An der Hand ist der kürzeste Einschnitt der zwischen dem dritten und vierten Finger. E. Hagenbach*) fand eine Syndaktylie dieser beiden bei gleichzeitiger Verwachsung der zweiten und dritten Zehe, wie in unserer Beobachtung.

In welcher Weise hier die neuropathische Belastung mit der äusserlichen Missbildung verschlungen ist, zeigt folgender

Stammbaum Klein — Schlindwein — Riffel

(S = Somnambul. — M = Mania transitoria. —
V = Syndaktylie. — Po = Mangel des Kniephänomens.)



*) „Zur Casuistik der angeborenen Missbildungen von Fingern und Zehen". Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XIV. S. 234.

3. Rochus Wirth, $8\frac{1}{2}$ Jahr alt, Sohn des Landswirths Michael W., in K., lässt bei wiederholten Proben den Patellarreflex beiderseits vermissen. Der Knabe ist vollkommen gesund und normal gebaut. Bei der Untersuchung der Familie stellt sich heraus, dass bei seinem Vater, einem Fünfziger, die gleichen Reflexe fehlen. Trotzdem war der Mann niemals nervenleidend oder psychisch alterirt, sondern erfreut sich dauernden Wohlbefindens. Wohl aber ist er mit der Familie des Falles 1, Heiler in K., verwandt. Seine Mutter, Cäcilie Heiler (No. IV des Heiler'schen Stammbaumes S. 477) ist eine Schwester von Adolf H. (No. I des gleichen Stammbaumes), dem Vater der epileptischen Schwestern und Grossvater des spastischen Paralytikers vom Eingang dieser Arbeit, sowie von zwei weiteren Brüdern, Gg. Adam und Johannes H. (No. II und III des Stammbaumes), in deren Descendenz sich ebenfalls spinale Erkrankungen vorfinden.

Zwei Brüder Hauck nämlich, Enkel resp. Urenkel derselben, leiden seit mehreren Jahren in fast gleicher Weise an Seitenstrangsclerose.

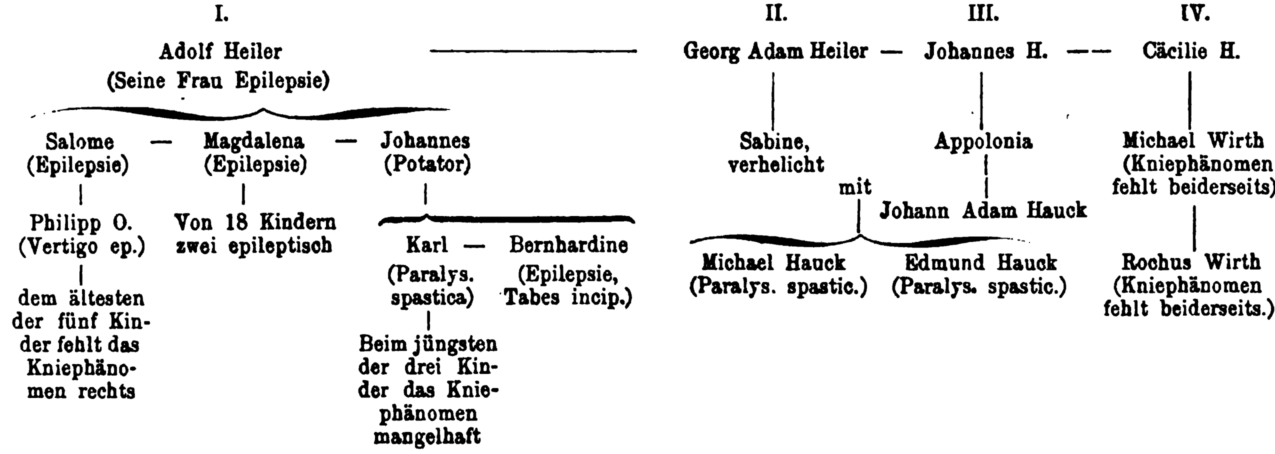
Der ältere, Michael Hauck, 19 Jahre alt, zeigt eine erhebliche Steigerung der Sehnenreflexe. Das Kniephänomen lässt sich auch vom Schafte der Tibia auslösen, Unterschenkelclonus, Achillessehnenreflex, Fussclonus, mässige Spannung der gutgenährten Muskeln der unteren Extremitäten, spastischer Gang. Beim Stehen auf einem Fusse und Augenschluss tritt übrigens auch leichtes Schwanken ein.

Der jüngere Bruder, Edmund H., $17\frac{1}{2}$ Jahre alt, zeigt ebenfalls Steigerung des Kniephänomens bis zum deutlichen Clonus und die gleichen übrigen Reflexerscheinungen. Der Gang des Kranken ist noch besser als bei seinem Bruder; auch fehlt das Schwanken bei geschlossenen Augen.

Hier liegt einer der seltenen Fälle von erblicher Belastung bei der spastischen Paralyse vor, indem sowohl die beiden Brüder in gleicher Weise erkrankt sind, als auch ihr Vetter zweiten Grades (die Grossväter sind Brüder), der ersterwähnte Karl Heiler, die Erscheinungen im vollsten Masse darbietet.

(Vergl. den Stammbaum auf der nächsten Seite.)

4. Luise Hofmann von H., 9 Jahre alt, zeigt bei wiederholten Besuchen keine Spur des Patellarreflexes. Ihre Eltern und deren Familien sind neuropathisch nicht belastet und habe ich bei ersteren das genannte Phänomen constatirt. Das Mädchen selbst von schwächlicher Körperbeschaffenheit, hat häufige Pneumonien durchgemacht, zeigt Narben von scrophulösen Drüsenabscessen und leidet an bedeutender Verkrümmung der Wirbelsäule, rechtsseitiger Kyphoscoliose der Brustwirbel und linksseitiger Lordose der Lendenwirbel. Hierin dürfte die Ursache des Mangels des Sehnenreflexes zu suchen sein, da vorwiegend die hinteren Partien des Lendenmarks durch die Lordose nothleiden, in welchen nach Westphal (l. c.) die centrale Auslösungsstelle des Kniephänomens sehr wahrscheinlich liegt. Auch Gowers vermisste dasselbe bei einem Verkrüppelten. Indess habe ich es bei hochgradiger


Stammbaum Heiler.
I.
Adolf Heiler
(Seine Frau Epilepsie)
Salome
(Epilepsie)
Magdalena
(Epilepsie)
Johannes
(Potator)
Philipp O.
(Vertigo ep.)
Von 18 Kindern
zwei epileptisch
Karl
(Paralys. spastica)
Bernhardine
(Epilepsie, Tabes incip.)
dem ältesten der fünf Kinder fehlt das Kniephänomen rechts
Beim jüngsten der drei Kinder das Kniephänomen mangelhaft
II.
Georg Adam Heiler
Sabine, verhelicht
mit
Michael Hauck
(Paralys. spastic.)
Edmund Hauck
(Paralys. spastic.)
III.
Johannes H.
Appolonia
Johann Adam Hauck
IV.
Cäcilie H.
Michael Wirth
(Kniephänomen fehlt beiderseits)
Rochus Wirth
(Kniephänomen fehlt beiderseits.)

Kyphose schon vorgefunden; constant ist also der Mangel bei Rückgratsverkrümmungen nicht.

5. Rosa Fauk in W., 6 1/2 Jahre alt, ist ein etwas schwächliches, übrigens gesundes Kind. Das Kniephänemen fehlt bei mehrfach wiederholten Untersuchungen. Ihre Mutter, die vor mehreren Jahren, angeblich an Typhus gestorben ist, stammt aus fremder Gegend, und es war mir unmöglich, etwas Genaueres über die Ascendenz zu ermitteln. Auch den Vater des Mädchens habe ich nie untersuchen können. Ich muss sie deshalb, bei Fehlen jeglichen Anhaltspunktes zur Beurtheilung der hereditären Verhältnisse, ganz ausser Berechnung lassen.

Dagegen ergiebt eine Betrachtung der drei ersten Fälle (Heiler, Riffel, Wirth), dass in neuropathisch belasteten Familien bei einzelnen Gliedern das Kniephänomen fehlen kann, ohne dass man deshalb berechtigt ist, den Mangel als Initialsymptom der Tabes aufzufassen. Denn es ist höchst unwahrscheinlich, dass Frau Riffel an Tabes erkranken wird, und es steht absolut fest, dass Michael Wirth nicht spinalleidend ist, noch war.

Man kann auch nicht prophezeien, dass die Knaben es je deshalb werden, weil der Reflex fehlt, wenn schon für Gustav Heiler (Fall 1) die Möglichkeit um so billiger zuzugeben ist, als dessen Vater zur Zeit seiner Zeugung schon rückenmarkskrank war.

Fall 2 und 3 (Riffel und Wirth) ergeben ferner die Thatsache, dass der Mangel des Patellarreflexes vererbt werden kann, wie etwa eine Syndaktylie, wobei es wohl nebensächlich ist, wie viele Glieder einer Familie das Erbmal aufweisen.

Verfolgt man in unseren Fällen die Verzweigungen der Stammbäume, so gewinnt man den Eindruck, als wäre das Fehlen des Reflexes der Ausläufer, das letzte Mahnzeichen der erlöschenden, oder zeitweise ruhenden neuropathischen Diathese.

Aber wenn wir auch keine Erkrankung der Hinterstränge annehmen können, so darf doch wohl eine angeborene Anomalie vorausgesetzt werden. Auf solche Abnormitäten der Medulla, als: Zurückbleiben embryonaler Formationen, Spalt- und Höhlenbildungen, Heterotopie der einzelnen Theile, auffallende Kleinheit, haben bereits Arndt*), Pick**), Fr. Schultze***) u. A. aufmerksam gemacht

---

*) „Ueber neuropathische Diathese", Berliner klin. Wochenschr. 1875. S. 209.

**) Berliner klin. Wochenschr. 1879. No. 10.

***) Zuletzt in dem Vortrage auf der V. Neurologenversammlung „Ueber eigenthümliche Entwickelungsanomalien des Rückenmarks und die neuropathische Disposition". Dieses Archiv Bd. XI. S. 270.

und betont, dass in solchen Befunden die anatomische Basis der hereditären Disposition zu suchen wäre.

Der vierte Fall zeigt (Hofmann), dass auch bei nicht belasteten Individuen ohne Erkrankung des Nervensystems das Kniephänomen fehlen kann, wenn gewisse pathologische Veränderungen der Wirbelsäule zugegen sind.

Westphal hat*) eine Anzahl Bedingungen aufgestellt, unter welchen auch ohne Tabes der Reflex ausbleibt; die vorliegende Beobachtung 4 wäre derselben anzureihen.

*) l. c. S. 20.

XX.

Casuistische Beiträge zur Localisation der Gehirnfunctionen.

Von

Dr. **Knecht**,

Arzt an der Straf-Anstalt Waldheim.

Die Aufklärung der Beziehungen der Hirnrinde zu den motorischen und sensorischen Functionen des Gehirns bildet zur Zeit einen der wichtigsten Gegenstände der ärztlichen Forschung. Noch steht sich die Anschauung, welche gewisse motorische und sensorische Thätigkeiten bestimmten Rindenbezirken zuweist und die, welche eine Localisation bestreitet, gegenüber. Auch unter denen, welche die Frage der Localisation im bejahenden Sinne beantworten, schwankt die Meinung noch über den Ort, wo das Rindencentrum bestimmter Functionen zu suchen sei.

Es bedarf daher zur Entscheidung dieser Frage immer noch der Sammlung weiterer genau beobachteter Fälle.

In der Absicht einen Beitrag hierzu zu liefern, theile ich die nachstehenden Fälle mit.

Die kurz bemessene Zeit des praktischen Arztes mag den Mangel erschöpfender Vollständigkeit der klinischen Beobachtung entschuldigen.

I. Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten mit Convulsionen derselben im Verlaufe von Meningitis. — Erweichungsherd in der linken vorderen und hinteren Centralwindung.

N., Schmied, 31 Jahre alt, Insasse hiesiger Strafanstalt, ist gross und kräftig gebaut, will in der Jugend Ausfluss aus dem linken Ohre gehabt haben, sonst aber stets gesund gewesen sein. Seine Mutter soll geisteskrank gestorben sein.

Seit Anfang Februar 1880 klagte er über Husten, Mattigkeit und öfteres Frösteln. Am 16. Februar wurde er in das Anstaltskrankenhaus gebracht. Er hatte mässiges Fieber, Spuren von Catarrh über beiden Lungen, etwas vergrösserte Milz, leichte Schwellung des linken Nebenhodens und äusserte Klagen über Kopfschmerz. Am 18. Februar zeigte sich das rechte Bein paretisch, so dass er sich nicht auf den Füssen aufrecht erhalten konnte. Sensibilitätsstörungen waren nicht vorhanden. Links unten kleines pleuritisches Exsudat. Am folgenden Tage hatte sich die Lähmung noch etwas vermehrt, auch erschien ihm die ganze rechte Rumpfhälfte wie schwer beweglich, nur der rechte Arm war frei.

Am 21. Februar zeigte sich auch der rechte Arm etwas schwächer, so dass er z. B. den Suppenteller nicht mehr allein halten konnte. Bis zum 23. war die Lähmung so weit fortgeschritten, dass er nur noch die Finger etwas zu bewegen vermochte. Dabei bestand im Ellenbogengelenk eine leichte Beugungscontractur. Die Sensibilität blieb nach wie vor erhalten. Im Urin zeigte sich ein mässiger Eiweissniederschlag beimKochen. An diesem wie an den folgenden beiden Tagen traten häufig clonische Krämpfe in den gelähmten Extremitäten unter Trübung des Bewusstseins auf.

Die rechte Gesichtshälfte war beständig röther als die linke; Störungen der Augenmuskeln sowie des Facialis bestanden nicht, nur einmal soll Patient in einem Krampfanfalle, nach Angabe seiner Nachbarn, die Augen verdreht und das Gesicht verzogen haben.

Vom 26. Februar ab liessen die Krämpfe nach, es traten Delirien auf, am 29. Februar verfiel Patient in Coma und starb Abends 11 Uhr.

Die 12 Stunden post mortem vorgenommene Autopsie ergab im Wesentlichen folgenden Befund:

Schädeldach dick und schwer, Dura mater in grosser Ausdehnung mit demselben verklebt. Beide Hemisphären gleichmässig gewölbt, ohne auffälliges Vorwiegen einer von beiden. Weiche Häute längs der Gefässe getrübt, über den mittleren medianen Partien der Wölbung der linken Hemisphäre eitrig infiltrirt. Dieselben lassen sich von der rechten Hemisphäre ohne Schwierigkeit trennen, an der linken haften sie im Bereiche der erwähnten eitrigen Infiltration fest an der Hirnrinde an. Die Hirnsubstanz zeigt sich hier breiig erweicht und zwar umfasst die Erweichung folgende Bezirke: sie beginnt in der vordern Centralwindung in der Höhe der ersten Stirnfurche, nimmt hier die hintere Hälfte der vorderen Centralwindung ein, überschreitet den Sulcus Rolandi und geht noch auf die letzterem zugekehrte vordere Fläche der hinteren Centralwindung über.

Nach der Mittellinie zu verbreitert sich der Herd, soweit er die vordere Centralwindung betrifft, mehr und mehr und greift am Sulcus interhemisphaericus etwas auf die erste Stirnwindung über; nach hinten überschreitet er den Gipfel der hinteren Centralwindung nicht; am medialen Rande der Hirnhemisphäre erstreckte sich die Erweichung in derselben Längsausdehnung auch bis zum Sulcus calloso-marginalis, denselben jedoch nirgends überschreitend, umfasst also den Lob. paracentralis (Ecker). Die Erweichung hat

die Hirnrinde in ihrer ganzen Dicke zerstört und reicht in der Mitte ihrer Ausdehnung bis 1 Ctm. in die Marksubstanz des Gehirns.

Auf dem Durchschnitte zeigt der Erweichungsherd eine gelbliche Färbung und ist mit zahlreichen und grossen Blutpunkten (zum grossen Theile thrombosirte Gefässe) überstreut. Das übrige Hirn ist zwar sehr blutreich, aber sonst ohne Abnormitäten.

Beide Pleuren und Lungen sind mit grauen miliaren Knötchen dicht durchsetzt. In der linken Pleurahöhle findet sich ein kleines ($^1/_2$ Liter) klarseröses Exsudat, in der linken Lungenspitze eine kirschkerngrosse mit verkästem Secret erfüllte Caverne. Das Herz ist etwas erweitert, stark mit Fett überlagert, sonst normal, auf dem visceralen Blatte des Pericardiums einige ähnliche Knötchen wie auf der Pleura. Dicht besetzt mit solchen Knötchen sind ferner beide Blätter des Peritoneums, ebenso der peritoneale Ueberzug der Leber und der auf das Doppelte vergrösserten Milz. Im Dünndarme zahlreiche Schleimhautgeschwüre, in deren Grunde derartige Knötchen sitzen. Beide Nieren sind auf das Doppelte vergrössert, anämisch, auf dem Durchschnitte matt glänzend, in der Kapsel und auf der Rinde miliare Knötchen, grössere in der Marksubstanz. Kopf des linken Nebenhodens verkäst.

Es handelt sich also in diesem Falle um eine rechtsseitige Hemiplegie mit Ausschluss der von den motorischen Gehirnnerven versorgten Gebiete ohne Sensibilitätsstörung, aber mit zeitweiligen Anfällen clonischer Convulsionen der gelähmten Muskeln und zeitweiliger Contractur in den Beugern des Oberarms. Und zwar stellte sich die Hemiplegie nicht plötzlich und in ihrem definitiven Umfange ein, sondern sie entwickelte sich schrittweise, mit dem Beine beginnend, dann die Muskeln des Armes, zuletzt die der Hand ergreifend.

Dieser Verlauf entspricht also ganz dem klinischen Bilde, welches gegenwärtig als typisch für corticale Hemiplegie bekannt ist*). Ebenso genau entspricht der anatomische Sitz der Läsion dem Befunde anderer Beobachter und steht im Einklange mit den experimentellen Untersuchungen über Rindenläsionen. Namentlich bestätigt der vorstehende Fall durch das Freibleiben des Facialisgebietes die Annahme, dass das corticale Centrum des Facialis mehr nach der Sylvi'schen Spalte zu gelegen ist, während das für die Extremitäten sich im oberen Drittheil der Centralwindungen findet.

Für die Entscheidung der Frage jedoch, ob das willkürliche Bewegungscentrum der genannten Bezirke ausschliesslich in der Rinde zu suchen sei, ist unser Fall nicht vollkommen beweisend, da, wie in der Mehrzahl der anderweit beobachteten Fälle, die Marksubstanz an der Zerstörung betheiligt war.

---

*) Vergl. Ferrier, Die Localisation der Hirnerkrankungen. Deutsche Ausgabe von Dr. Pierson. Braunschweig 1880. p. 102ff.

Ob eine Rindenläsion auch vasomotorische Störungen bedinge, ist bisher noch nicht entschieden, auch die hier beobachtete Gefässerweiterung der rechten Wange kann nicht als Beweis dafür angesprochen werden, da sie möglicherweise auf die gleichzeitige Erkrankung der Lungen bezogen werden muss.

II. Allmälige Verblödung, später linksseitige Hemiplegie mit folgender Contractur der rechtsseitigen Hals- und Gesichtsmuskeln, zuletzt auch Schwäche der rechten Körperhälfte; Decubitus. — Grösserer Erweichungsherd im rechten Occipitallappen, kleiner im linken Linsenkern.

T., Weber, 60½ alt, Insasse hiesiger Strafanstalt, ist kräftig gebaut, gut genährt, zeigt bei der Einlieferung (Anfang December 1880) leichtes Hängen der Unterlippe und des linken Mundwinkels, einen stumpfen Gesichtsausdruck, schlaffe Haltung und unbeholfene Bewegungen. Die Augen sind mässig presbyopisch. Im Verlaufe der nächsten Wochen verschlimmerte sich sein Zustand rasch, er schlief bei der Arbeit ein, gab auf Anreden verworrene Antworten, liess Stuhlgang und Wasser unter sich, so dass er am 23. Januar 1881 dem Krankenhause übergeben wurde. Auch hier war in den ersten Tagen sein Verhalten äusserst unreinlich, er lag meist zu Bett, sprach unaufgefordert gar nicht, war aber über Tag und Monat, sowie über seine Umgebung gut orientirt.

Im Februar besserte sich sein Befinden etwas, er wurde beweglicher, theilnehmender, reinlicher, klagte aber viel über dumpfen Kopfschmerz und liess leichte Ptosis, besonders des linken oberen Lides wahrnehmen. Vom Beginn des März ab ward er wieder blöder, lag viel umher und ging sehr breitbeinig und wackelig. Am 31. März fiel Nachmittags ein Schleppen des linken Beines bei ihm auf, am folgenden Tage war die linke Wange stark gelähmt und hing herab, überhaupt die linke Körperhälfte sehr unbeholfen, so dass Patient nur mit Mühe sich auf einer Bank ohne Lehne aufrecht erhalten konnte.

Am 3. April war eine vollständige linksseitige Hemiparese eingegetreten. Patient konnte nicht mehr stehen, das linke Bein und den linken Arm, auch im Liegen, nur unvollkommen bewegen, die mittleren und unteren Facialiszweige waren links gelähmt, das linke obere Augenlid bedeckte das Auge zur Hälfte und konnte nicht gehoben werden, dagegen konnte das Auge geschlossen und die Stirn gerunzelt werden. Patient lag benommen da, antwortete aber auf Fragen meist zutreffend; Sprache etwas unbeholfen.

Die Untersuchung der Sensibilität ergab am 4. April beiderseits starke Herabsetzung des Schmerzgefühls, so dass tiefe Nadelstiche von ihm für Berührung mit einem „Pflöckchen" gehalten werden. Feinere Untersuchungen vereitelte seine bedeutende Demenz. Lageveränderungen der Beine erkannte er richtig, die Sehnenreflexe an beiden Patellarsehnen waren erhöht. Das rechte Bein und der rechte Arm waren gut beweglich, so dass Patient mit der

rechten Hand zu essen vermochte und sich mit derselben so kräftig und anhaltend die Brust rieb, dass die Haut wund wurde.

Während er bisher spontan Wasser gelassen hatte, musste vom nächsten Tage ab die Blase mittelst Katheter entleert werden, auch liess er von da ab den Stuhlgang öfters unter sich, dabei wurde er indess psychisch etwas freier. Erst in der Nacht vom 8. zum 9. April delirirte er etwas und war am Morgen ziemlich benommen, hielt den Kopf nach rechts gedreht, bei stark nach rechts verzogenem Munde und nach rechts gewandtem Blicke. Der Kopf liess sich ohne grosse Gewalt gerade stellen, kehrte aber in seine frühere Stellung zurück.

Eine in den nächsten Tagen vorgenommene Prüfung des Sehens ergab normale Beweglichkeit beider Augen, sowie gleiche Grösse und Reaction beider Pupillen, auch erkennt Patient vorgehaltene Gegenstände und konnte die Zahl der vorgehaltenen Finger noch im Abstande von einigen Metern mit jedem Auge erkennen. Feinere Untersuchungen waren wegen Demenz unmöglich.

Um diese Zeit begann das linke Bein etwas ödematös zu werden und Decubitus aufzutreten, zuvörderst an den inneren Flächen beider Kniee und den inneren Knöcheln, später auch am Kreuz und rechten Trochanter major, ohne dass Patient die geringste Empfindung davon äusserte, obwohl der Decubitus an letztern beiden Stellen schliesslich bis auf den Knochen vordrang.

Gegen Ende des Monats traten Symptome psychischer Aufregung hervor, er sprach und betete bei Tage und bei Nacht vor sich hin und wurde heftig, wenn etwas nicht nach seinem Wunsche ging. Die Lähmung der linken Seite blieb unverändert, doch schien jetzt auch die rechte Seite etwas schwächer zu werden. Vom 13. Mai ab trübte sich endlich das Bewusstsein, es traten Fieber und heftige Schweisse auf, am 14. Mai bildete sich vollständiges Coma aus und am 15. Mai Vormittags erfolgte der Tod.

Die 24 Stunden p. m. stattgefundene Autopsie ergab in Bezug auf den Kopf und das Gehirn folgenden Befund:

Das Schädeldach ist dünn, die Diploë ziemlich geschwunden. Dura nirgends adhärent. Die weichen Häute sind über beiden Hemisphären stark getrübt und ödematös, von der Hirnrinde überall leicht zu trennen. Die Hirnfurchen sind breit und klaffend, das Hirn etwas atrophisch. Im rechten Hinterhauptlappen findet sich ein oberflächlicher gelblicher Erweichungsherd; derselbe reicht auf der medialen Fläche der Hemisphäre nach vorn bis zur Fissura parieto-occipitalis, nach hinten bis zur Spitze des Hinterhauptlappens und geht dort nach aussen etwa bis zum hintern Ende des Sulcus interparietalis herum. Die Läsion nimmt also den Bereich des Cuneus, des Gyrus descendens (Ecker), des Lobulus extremus (Ecker) und das hinterste Ende der 1., 2. und 3. Occipitalwindung ein. Die Erweichung dringt in die Marksubstanz etwa bis zur Tiefe von 1 Ctm. ein, zerstört die inneren Rindenschichten, bricht aber nirgends auf die äussere Oberfläche des Hirns durch, erreicht auch nirgends den Thalamus opticus. Der übrige Theil der rechten Hemisphäre erweist sich makroskopisch normal, ebenso das Kleinhirn.

In der linken Hemisphäre sitzt im vorderen Ende des Linsenkerns ein

gelber Erweichungsherd von etwas mehr als Linsengrösse und von Linsengestalt senkrecht zur Längsaxe des Linsenkerns stehend. Eine Betheiligung der inneren Kapsel ist makroskopisch nicht nachweisbar. Der übrige Theil der linken Hemisphäre erscheint gleichfalls normal.

Von dem sonstigen Befunde sind nur hypostatische Pneumonie in den hinteren unteren Partien beider Lungen, starke Fettüberwachsung von Herz und Pericardium, atheromatöse Entartung der Aorta, bedeutende Fetteinlagerung in Netz und Mesenterium, sowie in das perirenale Zellgewebe, ferner einige frische hämorrhagische Infarcte in der linken Niere zu erwähnen.

Der Verlauf vorstehenden Falles nähert sich dem des ersten und zweiten der von Fürstner*) wegen einer eigenthümlichen Sehstörung mitgetheilten Fälle. In beiden trat neben einer Hemiparese eine zeitweilige Drehung des Kopfes und der Augen nach der entgegengesetzten Seite auf und war dabei die Fähigkeit mit dem Auge der kranken Seite, empfangene Gesichtseindrücke zu verstehen, herabgesetzt.

Auch in unserem Falle lässt die zeitweilige Rechtsdrehung des Kopfes und Blickes erwarten, dass eine, wenigstens vorübergehende Störung des Sehens auf dem linken Auge bestand. Dass sie nicht constatirt wurde, könnte daher rühren, dass dieselbe, wie in Fürstner's letztem Falle, sich rasch besserte und bei der erst mehrere Tage nach dem Auftreten der Kopfdrehung vorgenommenen Sehprüfung nicht mehr so lebhafte Erscheinungen hervorrief, um bei der Demenz des Kranken ermittelt werden zu können.

Auch der anatomische Befund deckt sich theilweise mit dem der erstgenannten Fälle Fürstner's; in jenen wie im vorliegenden Falle waren die erste und zweite Hinterhauptswindung sowie der Zwickel, zwar nicht in gleicher Ausdehung, jedoch an entsprechenden Stellen erkrankt.

Ungewöhnlich und von der Mehrzahl der bisherigen Beobachtungen abweichend ist dagegen die starke motorische Lähmung bei unserem Kranken nach einer Erweichung der tieferen Rinden- und oberflächlichen Markschichten des Occipitallappens ohne Betheiligung der Centralganglien.

Indess sind doch auch anderwärts ähnliche Fälle beobachtet worden, namentlich scheinen mir die beiden ersten der oben erwähnten Fälle von Fürstner hierher zu gehören. Im ersten trat nach einer vorausgehenden Parese im rechten Facialis und Arme, später

*) Ueber eine eigenthümliche Sehstörung bei Paralytikern. Dieses Archiv VIII. p. 162.

unter allmäliger Ausbreitung und Verschlimmerung eine solche der linken Körperhälfte auf.

Die Section ergab in beiden Occipitallappen symmetrisch gelegene Erweichungsherde, die Rinde der 1., 2. und des vorderen Theiles von der 3. Occiptalwindung zerstörend und links bis in das hintere Ende der Hemisphäre reichend, rechts sich etwas mehr nach vorn über den Sulcus parieto-occipitalis erstreckend. Ausserdem waren in beiden Thalami optici erbsengrosse Erweichungsherde vorhanden.

Im zweiten Falle bestand vorübergehende Parese im linken Facialis und Arme, sowie hochgradige Demenz, später Deviation des Kopfes nach rechts. Bei der Section fand sich Erweichung der Rinde und obersten Markschicht der 1. und 2. Occipitalwindung und des Zwickels. Fürstner bezieht im ersten Falle die motorische Störung auf die Läsion der Thalami optici; doch scheint mir, dass dieselbe Angesichts des obigen und des 2. Falles von Fürstner hier auf die Rindenerweichung zurückzuführen ist, besonders da der Thalamus opticus nach den Untersuchungen von Meynert, Nothnagel u. A. keine motorischen Bahnen zu enthalten scheint.

Ob die im vorliegenden Falle unter den ersten Symptomen beobachtete Ptosis des linken obern Lides eine Bestätigung für die von Landouzy*) aufgestellte Behauptung von der Beziehung des Levator palpebrae zum Gyrus angularis bildet, muss bei der Ausdehnung der Erweichung unentschieden bleiben.

Dagegen spricht der Befund für die Beziehungen des Hinterhauptlappens zur Intelligenz und Sensibilität, doch ist nicht zu verkennen, dass die Demenz und die herabgesetzte Sensibilität sich auch aus der allgemeinen Atrophie der Rinde erklären lassen. Auch möchte ich daran erinnern, dass Charcot und Pitres**) als wesentliche Symptome bei einer ausgedehnten Rindenerkrankung des Occipitallappens, Demenz und starkes Jucken der Brust- und Bauchgegend fanden, ein Symptom, welches auch in unserem Falle beobachtet wurde.

Die geringe motorische Störung der rechten Körperhälfte bei unserem Kranken bestätigt endlich die Angabe Nothnagel's***) u. A.,

*) Citirt bei Ferrier l. c. p. 65.

**) Citirt bei Ferrier l. c. p. 136.

***) v. Ziemssen, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. XI. 2. Aufl. Artikel „Gehirnblutungen“.

dass kleine, besonders malacische Defecte im Linsenkerne ohne erhebliche motorische Störungen verlaufen können.

Den folgenden letzten Fall theile ich wegen der eigenthümlichen Art der Convulsionen mit, lasse es jedoch dahin gestellt sein, ob der emprosthotonische Charakter derselben durch den Sitz der Neubildung im Stirnlappen bedingt wurde.

III. Kopfschmerz, Brechen, emprosthotonische Krämpfe. Später Lähmung des linken Abducens und der rechten Zungen- und Gaumenhälfte. Gliom in der vorderen Spitze des linken Stirnlappens.

S., Zimmermann, 27 Jahre alt, seit September 1874 Sträfling hiesiger Anstalt, ist gross, kräftig gebaut, von guter Ernährung, bisher gesund, seine Mutter soll epileptisch sein. Seit Anfang 1876 nahm er rasch an Gewicht ab, wurde sehr anämisch und klagte viel über Kopfschmerz und Kraftlosigkeit. Vom October 1876 ab. sollen zeitweilig Krampfanfälle aufgetreten sein. Im März 1877 kam Patient wegen solcher Krampfanfälle in das Lazareth. Den Anfällen gingen Tage lang heftige Schmerzen im Kopfe und Nacken voraus. Die Krämpfe selbst begannen plötzlich mit starker Beugung des Kopfes nach vorn; während der Krämpfe, die sich in wiederholten Zusammenziehungen des Rumpfes nach vorn äusserten, hielt er die Hände über den Nacken, schrie öfters laut auf, erbrach und liess das Wasser unter sich.

Das Bewusstsein war nicht vollständig erloschen, so dass Patient auf lautes Anrufen reagirte. Diese Krämpfe dauerten den 12. und 13. März mit kurzen Unterbrechungen fort und endigten in einem somnolenten Zustande, der gegen 24 Stunden währte.

Am 27. und 28. März wiederholten sich die Krämpfe in der erwähnten Weise; während der Remissionen blieben die Beuger des Kopfes und Halses gespannt, so dass der Kranke den Hals nicht zu strecken und den Kopf nicht zu drehen vermochte. Nach dem Aufhören der Krämpfe bestanden noch mehrere Tage lang Schmerzen in den Halsmuskeln, sowie Stirnkopfschmerz. In derselben Weise repetirten die Anfälle am 18. April und 19. Mai. Diesmal blieb indess nach dem Krampfanfalle eine leichte Lähmung des linken Abducens und ein Schiefstand der Zunge und des Zäpfchens nach links, bedingt durch eine Parese der entsprechenden rechtsseitigen Hälften zurück.

Schon am 23. Mai kehrten die Krämpfe mit ausserordentlicher Heftigkeit wieder. Patient lag ganz nach vorn zusammengerollt, die Hände über den Nacken gekreuzt da, erbrach und liess das Wasser unter sich. Während der Remissionen klagte er, dass er nichts sehen könne, konnte auch, als er einmal aufgestanden und aus dem Zimmer gegangen war, dasselbe nicht wieder finden. Am 24. Mai früh gegen 9 Uhr starb er während eines neuen Anfalles.

Wenige Minuten nach dem Tode trat bereits vollständige Starre der

Muskeln ein, so dass der Leichnam in der vor dem Tode innegehabten Zusammenziehung des Körpers verharrte.

Die Section, welche 6 Stunden p. m. stattfand und aus äusseren Gründen auf den Schädel beschränkt werden musste, ergab bedeutende Sclerose des Schädeldachs, so dass die Diploë fast ganz eburnisirt war.

Die Dura ist über der linken Hemisphäre stark gespannt, so dass beim Oeffnen derselben das Hirn lebhaft vorquillt. Im Bereiche der linken vorderen Schädelgrube ist sie in grösserer Ausdehnung mit den weichen Häuten verwachsen, im Uebrigen von normalem Aussehen. An der angegebenen Stelle sind auch die weichen Häute nicht von der Hirnrinde zu trennen. Auf dem Durchschnitte zeigt sich hier eine taubeneigrosse markige Geschwulst, welche die Spitze des linken Stirnlappens einnimmt und die Rinde sowie die oberste Schicht der Marksubstanz im Bereiche der ersten und des angrenzenden Streifens der zweiten Stirnwindung (Ecker) zerstört hat. Sie erscheint gegen das gesunde Hirn abgekapselt und charakterisirt sich mikroskopisch als ein Gliom.

Die linke Hemisphäre ist stärker hyperämisch als die rechte; im Uebrigen bietet das Hirn keine Abnormitäten dar.

XXI.

Ein ungewöhnlicher Fall von Compressionsmyelitis.

Mitgetheilt von

Dr. **Knecht**,

Arzt an der Straf-Anstalt Waldheim.



Patient, beim Tode 48 Jahre alt, von Profession Schuhmacher, wurde im Februar 1875 wegen Incest mit seiner Tochter in hiesige Anstalt eingeliefert.

Bei der Aufnahme zeigte er einen flach gebauten Thorax, jedoch mit ausgiebigen Respirationsbewegungen, bedeutende Anämie und dürftigen Ernährungszustand; localisirte Krankheitssymptome waren nicht nachzuweisen. In Bezug auf die Gesundheitsverhältnisse seiner Eltern konnte er keine Angaben machen.

Im Winter 1875/76 ging seine Ernährung noch weiter zurück, es traten Husten und Blutspucken auf und im Mai 1876 wurde er mit einer Infiltration des linken obern Lungenlappens und mässigem Catarrh der rechten Lungenspitze dem Anstaltskrankenhause zugeführt. Nach einem mehrwöchentlichen Aufenthalte hatte er sich soweit wieder erholt, dass er an die Arbeit zurückkehren konnte. Mit Beginn des folgenden Winters traten indess die Symptome seitens der Lunge von Neuem auf, dazu gesellte sich seit Ende Januar 1877 ein anhaltender vom Nacken nach den Schultern ausstrahlender Schmerz, der ihn indess nicht am Arbeiten verhinderte.

Am 13. März erst fing daneben eine Taubheit und Schwäche in den Beinen an sich bemerkbar zu machen, die rasch so zunahm, dass er am 17. März in das Krankenhaus kam. Die am 18. März vorgenommene Untersuchung ergab folgendes Resultat:

Auf der Brust besteht leichte Dämpfung über linkem oberen Lappen vorn und hinten mit Zeichen eines mässigen, über die ganze linke Lunge verbreiteten feuchten Catarrhs, auch rechts hinten, oben ist das Exspirium verlängert, Husten schmerzhaft.

Patient kann sich leicht im Bette aufsetzen, dagegen fällt es ihm schwer aufzustehen, doch steht er auch mit geschlossenen Augen fest. Beim Gehen muss er sich anhalten und kann die Beine nur unvollkommen vom Boden auf-

heben, die Coordination der Bewegungen indess ist erhalten. An den Beinen ist das Tastgefühl äusserst herabgesetzt, so dass er die Diele von einer wollenen Decke nicht unterscheiden kann, das Schmerzgefühl gegen Nadelstiche nur auf Fussrücken und Sohlen noch vorhanden. Auf Kitzeln und Stechen der Fusssohlen, finden lebhafte Reflexbewegungen, besonders rechts, statt.

Der faradische Strom wird nur in den Kniekehlen normal empfunden, sonst ist überall an den Beinen das Gefühl dafür herabgesetzt, während sich die Muskelerregbarkeit ziemlich normal verhält. Dieselbe Gefühlsstörung besteht auch im Bereiche der hinteren Aeste der Spinalnerven des ganzen Brust- und Lendenmarkes mit Ausnahme der Sacralgegend, die eher etwas Hyperalgesie zeigte.

Die Processus spinosi sind auf Druck empfindlich. Urin- und Stuhlentleerung erfolgen normal. Fieber ist nicht da.

In den folgenden Tagen verschlimmerten sich die Lähmungserscheinungen. Am 22. März trat Blasenlähmung auf, auch konnte Patient nicht mehr das Bett ohne Hülfe verlassen. Bereits am 23. März waren die Beine complet gelähmt, nur die Zehen und das linke Knie waren noch unbedeutend beweglich. Schmerz wird nur noch an den Fusssohlen bei tiefen Nadelstichen empfunden, Reflexerregbarkeit von Seiten der Haut am rechten Beine erhöht. Sehnenreflexe erloschen. Auch am ganzen Rumpfe ist das Schmerzgefühl aufgehoben, nur am Rücken im Bereiche der hinteren Spinaläste ist es noch etwas erhalten, auch an den Armen beginnt es abzunehmen. Absolute Blasenlähmung.

Am 24. März traten Sedes involunt. auf, zugleich machte sich Blasencatarrh bemerklich und am Abend kündigte ein Schüttelfrost bei 40 ° C. den Eintritt einer Pyelo-Nephritis an. Die folgenden Tage vergingen bei hohem Fieber und langsamen Kräfteverfall. Ende des Monats bildete sich rasch ein ausgedehnter Decubitus am Kreuzbein. Die Erkrankung der Lunge machte keine Fortschritte.

Am 1. April war an beiden Beinen die Motilität und Sensibilität vollständig erloschen, im rechten Beine traten bei Kitzeln der Fusssohle und zuweilen auch spontan leichte Zuckungen auf, links erfolgten keine Reflexe. Vorsichtige Lageveränderungen der Beine wurden nicht wahrgenommen. Vorn am Rumpfe wurden Nadelstiche, links erst oberhalb des Rippenrandes, rechts vom Beckenrande aufwärts empfunden, am Rücken war die Schmerzempfindung im Gebiete der hinteren Spinaläste normal, in der Lumbalgegend sogar erhöht. Die Tastempfindung ist am Rumpfe in den auch für Schmerzempfindung empfänglichen Bezirken überall in der Weise verändert, dass eine Zirkelspitze als zwei empfunden wird, hier und da mit der Nebenempfindung der Hitze.

Temperaturunterschiede in den mittleren Graden werden nicht wahrgenommen, Temperaturen über 35 und unter 20 ° C. werden überall am Rumpfe als brennend, schmerzhaft empfunden. Ebenso werden minimale faradische Ströme oberhalb des Rippenrandes gefühlt. An den Beinen war, wie erwähnt,

die Empfindung gänzlich erloschen. Muskelzuckungen werden dagegen leicht durch den faradischen Strom ausgelöst und schmerzhaft empfunden, ebenso gröbere passive Bewegungen. Oefters traten lancinirende Schmerzen spontan in den Beinen auf; am Rumpfe bestand von den Hypochondrien abwärts Gürtelgefühl. Die Processus spinosi des 7. Hals- und 1. Brustwirbels sind auf Druck sehr empfindlich. Die Sensibilitätsstörungen in den Armen hatten sich wieder verloren. Decubitus bildete sich auch an Trochanteren und Fersen.

Der Kranke magerte stark ab, Blase und Mastdarm waren völlig gelähmt.

Am 4. April traten einzelne pneumonische Sputa auf, ohne dass sich der Befund auf der Lunge merklich änderte.

Am 7. April stellte sich heftiger Schlucken ein, das Gürtelgefühl und der Schmerz in den beiden genannten Processus spinosi nahm zu, die oberen Extremitäten wurden schwach bei erhaltener Sensibilität. Fieber zwischen 38 und 39 ° C. bestand fort.

Am 8. April traten ausser dem heftigen Schlucken, der den Kranken nicht ruhen liess, häufige Zuckungen in den Armen auf, der Gürtelschmerz stieg bis unter die Arme.

Am 9. April ergab eine Prüfung der Schmerzempfindung noch dieselben Resultate wie am 1. April; von weiteren Untersuchungen wurde bei dem Zustande des Kranken abgesehen. Schlucken und Zuckungen in den Händen hatten zugenommen, der Puls war klein (96 pro Minute), die Pupillen sehr verengt,, Bewusstsein erhalten.

Am 10. April früh war der Kranke nicht mehr ganz frei, die Zuckungen und der Schlucken dauerten fort. Im Laufe des Vormittags nahm der Collaps zu und um $^1/_2$11 Uhr Vormittags erfolgte der Tod.

Die um $^1/_2$3 Uhr vorgenommene Autopsie hatte folgendes Ergebniss:

Die Calotte ist durch Schwund der Diploë verdünnt, die Hirnhäute, sowie das Gehirn selbst bis auf grosse Blutfülle von normalem Aussehen.

Beim Herausnehmen des Rückenmarks zeigt sich die Dura im Bereiche des 1. Brustwirbels mit dessen Körper verwachsen, so dass nach der Lösung der Knochen blos liegt; derselbe ist rauh und im Zustande beginnender Caries. Die Dura spinalis ist in der Länge des Wirbels auf ihrer vorderen Seite mit einem etwa 2 Mm. dicken verkästen Exsudate infiltrirt. Im Uebrigen zeigt sie sich völlig normal. Die Arachnoidea ist auf der Hinterfläche mit zahlreichen bis linsengrossen Knorpelplättchen besetzt, die Pia ohne Anormität.

Das Rückenmark zeigt äusserlich keine merkliche Formveränderung, namentlich sind im Bereiche des cariösen Wirbels keine Spuren von Compression zu bemerken. Auf Durchschnitten ist von der Mitte des Brusttheils abwärts eine an Ausdehnung zunehmende graue Verfärbung der Hinterstränge, die sich allmälig bis auf die ganze zwischen den Hinterhörnern gelegene Partie erstreckt, makroskopisch wahrzunehmen. Etwas weiter unten beginnt eine ebenfalls nach unten zunehmende und bis auf etwa 3 Mm. im Durchmesser sich steigernde Ausdehnung des Centralcanals.

Der Liquor cerebrospinalis ist etwas vermehrt.

Die linke Lunge ist in ihrem ganzen Umfange verwachsen, stark ver-

kleinert, enthält in der Spitze eine kleine Caverne und durch das Gewebe zerstreut zahlreiche chronisch-, sowie einzelne frischpneumonische Herde. In der rechten Lunge finden sich nur in dem locker an die Brustwand angehefteten oberen Lappen einige peribronchitische Knoten.

Das Herz ist besonders rechts etwas vergrössert, sonst normal. Auf der Intima aortae sitzen einige fettig entartet Stellen.

Leber vergrössert, das interalveoläre Bindegewebe vermehrt, im linken Lappen bereits etwas geschrumpft. Milz von normaler Grösse, mit gerunzelter Kapsel, zeigt am äusseren Rande einen wallnussgrossen Infarct.

Beide Nieren sind auf das anderthalbfache vergrössert und zeigen Fettentartung der Rinde sowie interstitielle eitrige Nephritis. Die Nierenbecken sind bedeutend ausgedehnt, ihre Schleimhaut, sowie die der Kelche mit diphtheritischen und incrustirten Auflagerungen versehen*). Die Ureteren sind ebenfalls erweitert, die Schleimhaut geröthet ohne Belag. Die Blasenmuskulatur ist hypertrophisch, die Schleimhaut verdickt, geröthet, zum Theil mit Salzen incrustirt oder necrotisch.

Die im pathologischen Institute zu Leipzig durch Herrn Dr. Landmann vorgenommene mikroskopische Untersuchung, über die ich leider nur eine kurze Mittheilung besitze, ergab im unteren Theile des Halsmarks in der Gegend der makroskopischen Compressionsstelle einen längeren Abschnitt, der mit myelitischen Erweichungsherden, die über den ganzen Querschnitt des Marks zerstreut sind, durchsetzt ist. In einem mir vorliegenden Querschnitte aus dem Bereiche der Compressionsstelle variiren diese Herde von dem Umfange einer grossen Ganglienzelle bis zu dem zehn- bis zwanzigfachen einer solchen und finden sich in der weissen und grauen Substanz ziemlich gleichmässig vertheilt, ausserdem ist das Bindegewebsgerüst stark verbreitert und mit zahlreichen Zellen infiltrirt, dagegen zeigen weder die Ganglienzellen der grauen Substanz noch die nervösen Elemente der weissen, ausserhalb der Herde merkliche Veränderungen. Oberhalb der Compressionsstelle ist die Degeneration der Goll'schen Keilstränge makroskopisch deutlich, mikroskopisch aber nur schwach angedeutet; in dem mir vorliegenden Querschnitte aus dem oberen Halsmarke charakterisirt sich dieselbe durch mässige Schwellung des Bindegewebes und der Neuroglia. Unterhalb der Compressionsstelle finden sich im Brustmarke grössere in der Längsrichtung aber getrennte myelitische Herde der Seitenstränge und zwar hauptsächlich im hinteren medianen Theile derselben, daneben allgemeine Hypertrophie des Bindegewebes und der Neuroglia, besonders in den Hintersträngen, die bis in das untere Lendenmark hinabreicht und sich hier als ein schmaler, der hinteren Spalte anliegender,

*) Beide Arter. renal. gabeln sich etwa 5 Ctm. oberhalb des Hilus und senden einen rabenfederkielstarken Ast nach oben, der ausserhalb des Hilus in der Mitte zwischen Hilus und oberer Spitze der Nieren in den medianen Rand eintritt.

vom erweiterten Centralcanal bis nicht ganz an die Peripherie reichender, dunkler gefärbter Saum schon für das blosse Auge kenntlich macht. Im letzteren hören die myelitischen Herde auf und findet sich nur die schon makroskopisch constatirte Erweiterung des Centralcanals.

Der vorstehende Fall weicht klinisch in mehrfacher Hinsicht von dem gewöhnlichen Bilde der Compressionsmyelitis ab. Bemerkenswerth ist zunächst der ausserordentlich acute Verlauf der Krankheit. Schon 6 Wochen nach dem ersten Auftreten schmerzhafter Sensationen in Nacken und Schultern, die keine erhebliche Intensität erreichten und bei dem Fehlen weiterer Anhaltspunkte für rheumatisch gehalten wurden, stellte sich eine motorische Parese der Beine und eine ausgebreitete Sensibilitätsstörung ein. Im Verlaufe von 14 Tagen steigerte sich dieselbe zu vollständiger Paralyse der unteren Körperhälfte, verbreitete sich immer höher am Körper hinauf und führte nach abermals 14 Tagen zum Tod. Trotz der Rapidität des Verlaufs fehlte bis zum Beginn der terminalen Lungen- und Nierencomplicationen jede Spur von Fieber.

Im Widerspruche mit der gewöhnlichen Erfahrung sind die Sehnenreflexe vom Auftreten der gröberen Störung ab verschwunden, während die Hautreflexe, wenigstens am rechten Beine, sich erhöht zeigen, auch treten im ganzen Verlaufe der Krankheit weder Muskelstarre noch Contracturen auf, dagegen kommt es frühzeitig zu ausgebreitetem Decubitus.

Alle diese Umstände liessen während des Lebens die Diagnose einer Compressionsmyelitis nicht mit Sicherheit stellen.

In der That bewies auch der anatomische Befund, dass es sich nicht sowohl um eine starke Compression des Rückenmarks, sondern mehr um eine per contiguitatem von dem erkrankten Wirbel durch die eitrig infiltrirten Häute auf das Mark übertragene Entzündung handelte, die sich in letzterem als eine über einen grösseren Längsabschnitt ausgedehnte disseminirte Myelitis verbreitete.

In pathologischer Beziehung interessant ist es nun, dass sich auch von dieser disseminirten Entzündung aus, selbst bei einer so kurzen Krankheitsdauer auf- und absteigende Degenerationen ausgebildet hatten, wenn auch die erstere als eine continuirliche Erkrankung des inneren Bündels der Hinterstränge des oberen Halsmarks nur schwach angedeutet war, die absteigende Degeneration der Seitenstränge sich dagegen nur in einzelnen in der Längsrichtung getrennten myelitischen Erweichungsherden charakterisirte.

Es lässt sich erwarten, dass beide Affectionen bei einer längeren Dauer der Krankheit sich deutlicher ausgeprägt haben würden und auch die absteigende Degeneration eine continuirliche geworden wäre. Dass die innersten Partien der Hinterstränge auch im peripherisch von der Compresssionsstelle gelegenen Theile des Markes nicht intact waren, dürfte sich vielleicht auf die Fortleitung der in den weichen Häuten bestandenen und durch Knorpelauflagerungen bewiesenen chronischen Entzündung zurückführen lassen, jedenfalls erklärt dieselbe das Fehlen der Sehnenreflexe, sowie das Aus-

bleiben von Muskelstarre und Contracturen trotz der Erkrankung der Seitenstränge *).

Noch möchte ich bei den klinischen Symptomen auf die Doppelempfindung aufmerksam machen. Nach den Untersuchungen von Remak, Naunyn u. A. beruht dieselbe auf einer verlangsamten Schmerzempfindung bei erhaltenem Tastgefühl und wird nach Schiff durch eine Einengung der grauen Substanz bedingt, für welche die leichte Compression des Marks im vorliegenden Falle günstige Bedingungen bot.

Zum Schluss erinnere ich Angesichts obigen Falles an die — meines Wissens von Arndt aufgestellte — Behauptung, dass das Vorhandensein von Erweiterung des Centralcanals eine Prädisposition zu anderweiten Rückenmarkskrankheiten herbeiführe.

---

*) Vergl. Westphal, Ueber combinirte (primäre) Erkrankung der Rückenmarksstränge (Schlussartikel). Dieses Archiv Bd. IX. p. 691 ff. und „Ueber das Verschwinden und die Localisation des Kniephänomens". Berl. klin. Wochenschr. No. 1 und 2. 1881.

XXII.

Beiträge zur Lehre von der „Athetose" und den „vasomotorischen Neurosen der Extremitäten".

(Nach einem in der Ges. f. Psychiatrie und Nervenkrankh. am 14. März 1881 gehaltenen Vortrage.)

Von

Dr. **Martin Bernhardt**
in Berlin,



I. Fall von Hemiathetosis dextra.

M. H.! Die hier vor Ihnen stehende Patientin, Martha L . . . . . ., zur Zeit 20 Jahre alt, wurde im Februar des Jahres 1878 zum ersten Mal von mir gesehen*). — Sie war, wie der Vater erzählte, damals schon 7 Monate (seit Juli 1877) krank. Zuerst waren ihr die Füsse angeschwollen und die Sprache allmälig schlechter geworden. Nach einer mehrwöchentlichen, schweren Krankheit im October (1877) hatte sich eine vollkommene rechtsseitige Lähmung und Aphasie herausgebildet. Welcher Natur die damalige Krankheit gewesen, war zur Zeit nicht mehr zu eruiren.

Der im Februar 1878 aufgenommene Status praesens ergab im Wesentlichen Folgendes: Patientin war sehr blass, beim Gehen wurde das rechte Bein nachgeschleppt, Bewegungen in den oberen rechten Extremitäten kamen nur sehr mangelhaft zu Stande: die Finger waren meist in die Hand eingeschlagen. Die rechte Hand und der rechte Arm waren in andauernder, ruheloser und heftiger Bewegung (Chorea posthemiplegica), während sich die linksseitigen Extremitäten in jeder Beziehung intact verhielten.

Die Sensibilität erschien (subjectiv) rechts „anders" als links: eine irgend erhebliche Herabsetzung bestand nicht: derbe Berührungen wurden

*) Vergl. M. Goldstein: Ueber Athetose. Inaugural-Dissertation. 1878. April.

sogar unangenehm empfunden. Mässige Verziehung des Mundes nach links hin: keine Zungendeviation, freie Beweglichkeit derselben und des Gaumensegels.

Die linke Lidspalte war enger als die rechte: das linke obere Lid fiel etwas (Ptosis) herab. Die linke Pupille war kleiner, als die rechte, beide übrigens von mittlerer Weite und normaler Reaction. Augenbewegungen frei (kein Strabismus, keine Diplopie). Neben einem normalen centralen Sehvermögen bestand eine ungemein scharf ausgeprägte rechtsseitige Hemianopsie.

Die Kranke konnte damals ihr vorgelegte (allgemein bekannte) Gegenstände nicht benennen oder auf Verlangen einen richtig auswählen. Trotz offenbar vorhandenen Gehörs vermochte sie nicht die Namen der einzelnen Gegenstände nachzusprechen. Nur mit Mühe konnte sie einem verständlich machen, welchem Zwecke die ihr gezeigten Gegenstände dienten, und nur mit Mühe schrieb sie (links, ohne Spiegelschrift) ihren Namen oder malte auf Verlangen einen Kreis. Lesen war unmöglich. Sie war im Ganzen freundlich, suchte sich auch an der Unterhaltung zu betheiligen, wobei Hauptwörter vermieden wurden: die erste Zeit (October, November) war sie ganz unfähig gewesen zu sprechen: über jeden Fortschritt in der Rückkehr ihrer geistigen Fähigkeiten freute sie sich sehr.

Die Untersuchung der Brustorgane gab damals keine sicheren Resultate. Neben dem ersten Herzton war an der Basis sterni ein systolisches Blasen zu hören und ein verstärkter zweiter Pulmonalton; eine Hypertrophie des rechten Ventrikels war nicht nachzuweisen.

Innerhalb 5 Wochen trat nun damals eine wesentliche Besserung aller Erscheinungen ein (gereicht wurde Jodkalium in mässiger Dosis): geklagt wurde am 21. März 1878 über zeitweilig auftretende Schwindelanfälle und heftige Kopfschmerzen in der linken Stirngegend. Die Aphasie und Agraphie hatten sich wesentlich gebessert: Fragen nach Namen und Wohnung wurden gut beantwortet. Die Auswahl verschiedener vorgelegter Gegenstände und die Angaben ihrer Verwendbarkeit wurden mit leidlich genauer Sicherheit gemacht (z. B. Portemonnai „da ist Geld drin“ — ein Buch „zum Erzählen“). — Von Tag zu Tag lernte sie Wörter zu, von denen sie immer noch viele nicht nachsprechen konnte; Melodien (ohne Text) wurden richtig gesungen. War ein Gehörseindruck durch einen Gesichtseindruck nicht unterstützt, so irrte sie sich noch oft z. B. bei den verschiedenen Aufforderungen, nach Auge, Ohr, Nase etc. zu fassen.

Die Hemianopsie bestand in gleicher Weise fort, nicht aber die die halbseitige Chorea; diese war als solche verschwunden und von den unwillkürlichen, andauernden Bewegungen, welche noch vor 6 Wochen am ganzen rechten Arm, im Schulter- und Ellenbogengelenk wie auch an den Fingern in recht intensiver Weise vorhanden gewesen waren, waren nur langsame, träge (Greif-) Bewegungen der Finger übrig geblieben. Andauernd aber langsam streckten, spreizten und beugten sich die Finger der rechten Hand: offenbar waren das nicht mehr die mit dem Namen

der Chorea, sondern nach der von Hammond bekanntlich eingeführten Nomenclatur mit dem der Athetose zu belegenden Bewegungen geworden.

Diese Patientin, m. H., stelle ich Ihnen nun heute, nachdem über 3 Jahre seit dem Eintritt aller dieser Erscheinungen verflossen sind, vor.

Die blühend aussehende Kranke klagt noch heute über häufiger eintretretende linksseitige Scheitelkopfschmerzen; öfter kommt auch ein eigenthümlicher Angstzustand vor, wobei sie roth wird.

Am Herzen sind zur Zeit keine Abnormitäten mehr nachzuweisen. — Sie kann sich jetzt leidlich gut unterhalten, schnell gesprochenen Aufforderungen, namentlich wenn sie weniger oft gebrauchte Worte enthalten, folgt sie erst nach einiger Zeit. welche das Nachdenken, was denn eigentlich gemeint gewesen sei, in Anspruch nimmt. — Sie kennt jetzt die meisten der vorgelegten Gegenstände, benennt sie richtig, fasst sich auch auf Aufforderung prompt und schnell an die verschiedenen Theile ihres Körpers. Sie liest jetzt, wenn auch nicht gerade schnell, mit Verständniss und der Möglichkeit der Reproduction. Ganz schwere Worte (vielsilbige) „Artillerie“ etc. werden auch heute noch mit einer gewissen Schwierigkeit hervorgebracht.

Beim Gehen wird das rechte Bein noch immer nachgeschleppt: die rechte Oberextremität kann, wenngleich langsamer und schwächer als links, alle Bewegungen ausführen. In Schulter- und Ellenbogengelenk sind die Glieder in Ruhe: die Finger aber rechts sind noch heute wie vor drei Jahren in derselben andauernden, ruhelosen (Athetose-) Bewegung, die nur während des Schlafes nachlässt. Die Sensibilität ist rechts (auch an der Hand und den Fingern) intact. Drückt die Kranke mit der linken Hand kräftig, so erfolgen rechts keine homonymen Mitbewegungen.

Im Gesicht ist kaum noch etwas von einer Ungleichheit wahrzunehmen, die Pupillen sind gleich, mittelweit, gut reagirend, die centrale Sehschärfe ist nicht beeinträchtigt; die rechtsseitige Hemianopsie besteht wie die halbseitige Athetose heute noch so, wie vor drei Jahren.

Das Interesse, welches dieser Fall darbietet, ist in verschiedenen Beziehungen nicht unbedeutend; wissen wir gleich nicht, welcher Natur eigentlich der Krankheitsprocess im Hirn ursprünglich war, so viel steht fest, dass wir es hier mit den Folgen eines Hirnleidens zu thun haben, welches die linke Hirnhälfte betroffen hat. Es bestand anfänglich eine rechtsseitige Hemiplegie, complicirt mit Aphasie und rechtsseitiger Hemianopsie, also ein Krankheitsbild, das zu beobachten, wie die Literatur zeigt, nicht wenigen Autoren vergönnt war. Ebenso aber sind wir heute durch die Mittheilungen Weir Mitchell's*), Charcot's**) und durch auch von mir***) schon vor Jahren

*) Weir Mitchel: The Americ. Journ. of med. sciences 1874 N. 136. pag. 352.

**) Charcot: Progrès méd. 1874. No. 4 u. 6.

***) Bernhardt: Berl. klin. Wochenschr. 1875. No. 35.

und erst neuerdings*) wieder publicirte Beobachtungen mit der Thatsache vertraut, dass aus posthemiplegischen Zuständen heraus sich hemichoreatische und andere durch unwillkürliche Bewegungen charakterisirte, entwickeln können.

Schon in meiner ersten Publication über Athetose**), betonte ich, dass man es bei dem von Hammond bekanntlich zuerst beschriebenen Krankheitsbilde der Athetose mit einer modificirten (meist halbseitigen) Chorea zu thun habe, eine Ansicht, der sich auch Charcot***) zuneigt, wie er mit Bezug auf meine Publication ausgesprochen.

Dieser Fall, m. H., scheint mir eine Bestätigung dieser Ansicht, wie sie klarer kaum zu liefern sein dürfte, eine Bestätigung aber auch für die Erfahrung, dass diese modificirten choreaartigen Bewegungen Jahre lang bestehen bleiben können und ebenso wie die einmal eingetretene Hemianopsie unseren Heilmitteln und selbst der heilenden Zeit nur schwer weichen.

Ich betone übrigens zum Schlusse, dass es mir bei der Mittheilung dieses casuistischen Beitrages zu der interessanten Frage über das Wesen der Athetose durchaus fernliegt, den Gegenstand an diesem Ort genügend zu erschöpfen; ich habe daher auch von einer weiteren Aufzählung der Literatur (aus der die Arbeiten Gowers's, Oulmont's, Lauenstein's, Leube's, Berger's vor allen zu nennen wären) absichtlich abgesehen.

II. Zwei Fälle von „localer Asphyxie der Extremitäten".

Die hier vor Ihnen stehende gesund und kräftig aussehende Frau R., zur Zeit 25 Jahre alt, leidet seit jetzt etwa 2 Jahren an folgenden Erscheinungen: Sie friert an Händen und Füssen in freier (sogar warmer Sommer-) Luft sehr leicht: bis zur Handwurzel hin nehmen nach kurzem Aufenthalt im Freien besonders die Finger und Hände eine cyanotische resp. dunkel livide rothe Färbung an; besonders blau und kalt wird der Mittelfinger der rechten Hand. Die Nägel sind nicht verbildet, die Haut weich, zart und nicht sklerotisch. Hier und da bemerken Sie leicht blaue, im subcutanen Gewebe liegende Streifen (z. B. im Handteller) und hier und da kleine 1—3 Mm. grosse oberflächliche Hautabschürfungen mit oft blutigem Untergrund, hin und wie-

*) Bernhardt: Verhandl. der Ges. f. Psychiatrie etc. 10. Nov. 1879. Berliner klin. Wochenschr. 1880. No. 25.

**) Bernhardt: Ueber den von Hammond Athetose genannten Symptomencomplex. Virchow's Archiv Bd. 67. I. und Derselbe: Deutsche Medic. Wochenschr. 1876. No. 48.

***) Charcot: Leçons sur les maladies du système nerveux. Paris 1877. pag. 455.

der auch kleine, von derartigen geheilten Substanzverlusten herrührende Narben.

Häufig empfindet die Kranke ein Gefühl von Kriebeln, Steifheit, ja sogar von Schmerz in der Hand (besonders) links, welches sich den Arm nach der Schulter zu hinaufziehen kann. Im Uebrigen bestehen keinerlei Motilitäts- oder objectiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen. In kalter Luft und in kaltem Wasser erstarren auch die tiefer gelegenen Muskeln leicht, die Finger und die Hände werden eiskalt und tief dunkelblau; nach kurzem Aufenthalt in einem warmen Zimmer macht die Cyanose einer dunklen Röthe Platz, die Hand schwillt an und wird (auch objectiv wahrnehmbar) wärmer.

An den Füssen und den Zehen ist von diesen Erscheinungen nichts deutlich zu sehen: die Untersuchung des Herzens ergiebt normale Verhältnisse.

Die Kranke ist seit 6 Jahren verheirathet: im ersten Wochenbette, vor 5 Jahren, hatte sie eine schwere Bauchfellentzündung durchzumachen, durch welche sie 6 Monate lang an das Bett gefesselt wurde. Hereditäre Prädisposition irgend welcher Art besteht nicht. — Der Radialpuls ist beiderseits deutlich fühlbar.

Der zweite Patient ist, wie Sie sehen, ein gesunder, kräftiger Mensch (Schlosser), 27 Jahre alt. Vor jetzt etwa 4 Wochen stiess er sich die rechte Schulter und fiel nicht lange darauf auf die gespreizte rechte Hand hin. Etwa 2 Wochen nach diesen kleinen, vom Kranken kaum beobachteten Unfällen bildeten sich folgende, noch heute sehr deutlich zu constatirende Erscheinungen heraus. Die rechte Hand ist blass, blau cyanotisch, eiskalt anzufühlen (26 ° C. rechts, 27,9 ° C. links), die Nägel sind blau, die Hand macht den Eindruck einer Leichenhand. Die objectiv fühlbare Kälte reicht fast bis zum Ellenbogen. Die Sensibilität ist mässig abgestumpft, doch werden Nadelstiche deutlich als schmerzhaft empfunden. Der rechts nach einem solchen tieferen Stich herausquellende Blutstropfen ist deutlich im Gegensatz zu einem links an der entsprechenden Stelle durch dieselbe Procedur gewonnenen (hellrothen) dunkelblauroth.

Druck auf die Muskulatur im I. Spat. interosseum, desgleichen auf die Muskelmasse an der Flexorenseite des rechten Vorderarms ist sehr empfindlich, besonders an der Ansatzstelle der Bicepssehne und auch noch weiter nach oben an der Innenpartie des unteren Bicepsdrittels.

Oedem besteht nicht. Bewegungen können zwar mit der rechten Hand und den Fingern ausgeführt werden, aber mit geringerer Kraft als links (besonders beim Händedruck deutlich): die Erregbarkeit der kleinen Muskeln an der Hand und den Fingern für den elektrischen Reiz ist zwar erhalten, doch gehorchen die Mm. interossei z. B. dem Inductionsstrom in exquisit träger, langsamer Weise, die Muskeln bleiben wie starr secundenlang in der durch den Reiz hervorgebrachten neuen Configuration, ein deutlicher Unterschied von der schnell eintretenden und sofort mit dem Aufhören des Stromes nachlassenden blitzartigen Zuckung der entsprechenden linksseitigen Muskeln.

Der faradische Pinsel erregt nur in mässiger Weise Schmerz, nach der elektrischen Pinselung erscheinen auf der Haut hier und da ziegelrothe Flecke (wie übrigens bei der ersten Patientin auch). — Ganz besonders interessant erscheint in diesem Falle der Umstand, dass, obgleich die Art. radialis als gespannter harter Strang durchzufühlen ist, weder an ihr noch an der Art. ulnaris, ja auch noch weiter nach oben nicht an der Art. brachialis ein Puls wahrnehmbar ist. Die Untersuchung des Herzens ergiebt absolut normale Verhältnisse.

Wie Sie sehen, m. H., haben wir es hier bei diesen beiden Patienten mit einem Leiden zu thun, welches offenbar zunächst auf eine Störung der Blutcirculation in den peripheren Theilen des Körpers, weiterhin aber mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine besondere Erkrankung des vasomotorischen Centrums zurückzuführen ist. In Frankreich wurde dieses Leiden, wie es scheint öfter beobachtet und unter verschiedenen Namen, asphyxie locale des extrémités, syncope locale und (als eine Modification des hier zu beobachtenden Zustandes), wohl auch als Erythromelalgie beschrieben. (Letzterer Zustand vorwiegend an den Füssen.)

Meist erscheinen die zu beobachtenden Veränderungen an den Extremitäten symmetrisch zu beiden Seiten, wie auch in unserem ersten Falle. Die zweite durch die Einseitigkeit des Symptomencomplexes ausgezeichnete Beobachtung scheint eher eine Ausnahme von der Regel zu bilden. Nase und Ohren, welche ebenfalls manchmal den Sitz dieser Erscheinungen abgeben können, sind in unseren beiden Fällen intact, ebenso fehlen Störungen des Sehvermögens und objectiv nachweisbare Veränderungen an den Papillen und den Netzhautgefässen. Andererseits treten auch bei den hier zu beobachtenden Kranken zeitweise Intermissionen des sehr unangenehmen Zustandes ein, wobei die cyanotische Färbung nachlässt, die Hände wärmer werden und die Kranken sich behaglicher fühlen.

Nach Raynaud sind in den hier besprochenen Krankheitszuständen die im Halsmark gelegenen vasomotorischen Centren in einem Zustande erhöhter Erregbarkeit, welcher reflectorisch durch die sensiblen Nerven der Peripherie (die Hautnerven der den verschiedensten Temperaturen abwechselnd ausgesetzten Hände) dauernd oder intermittirend unterhalten wird.

Beide Male versuchte ich durch die Application des constanten Stroms an die Halswirbelsäule, resp. des einen Poles dort, des andern auf die Nerven des Oberextremität (bei dem zweiten Kranken der Anode auf die bei Druck schmerzenden Stellen des Arms) das Leiden zu lindern, was mir auch bei der Patientin zeitweise, bei dem Manne (Behandlung wurde bis Ende April fortgesetzt) hoffentlich andauernd gelang. Die Einseitigkeit der Affection bei letzterem und die vollkommene Leere auch der grösseren arteriellen Gefässe bei ihm (bis zur Pulslosigkeit) zeichnen diesen Fall ganz besonders aus.

Bei dem Mangel an Oedemen, bei dem Fehlen jeglicher Spur von Gangrän liess ich den Anfangs festgehaltenen Gedanken einer durch das Trauma (siehe Anamnese) vielleicht hervorgerufenen Zerreissung und Aufrollung der Gefässintima an der Art. brachialis später fallen.

Jedenfalls war der hier zu supponirende Krampf im arteriellen Gefässgebiet ein ganz besonders intensiver, wie auch schon die merkwürdig träge Reaction auf den faradischen Reiz der (blutleeren) Muskulatur an der ergriffenen Hand darthat.

Grosse Dosen von Chinin, wie ich sie nach Vulpian's Rath der ersten Patientin mehrfach verordnete, hatten keinen nennenswerthen Erfolg.

(Vergl. Raynaud: Nouvelles recherches sur la nature et le traitement de l'asphyxie locale des extrémités. Archives générales. 1874. Janvier. Février.

Vulpian: Clinique médicale de la charité. Paris 1879. p. 879.

Lannois: Paralysie vasomotrice des extrémités ou erythromelalgie. Paris. 1880.)

XXIII.

Einige Bemerkungen über die geisteskranken Invaliden des Krieges 1870|71.

Von

Dr. **Carl Fröhlich,**
in Berlin.

Zu der VI. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 22. Mai d. J. wurde von Schwaab statt eines angekündigten Vortrages „über die geisteskranken Invaliden des Krieges 1870/71“ eine Krankengeschichte eingesandt, die im Auszuge im XII. Band dieses Archivs S. 269 mitgetheilt wird und wegen der aus ihr gezogenen Schlüsse zu einigen Bemerkungen herausfordert.

Schwaab, der schon wiederholt mit anerkennungswerthem Eifer auf den Zusammenhang psychischer Erkrankungen ehemaliger Soldaten mit dem Kriege hinwies, bemerkt u. A., dass die Kriegsstrapazen die Entnervung des Gehirns auch in solchen Fällen begründet haben, wo die Geistesstörung erst nach Jahren evident wurde; diesem Ausspruche kann nur beigestimmt werden. Schreiber dieser Zeilen hat früher in einer kleineren Arbeit „über Psychose beim Militär“ *) auch schon auf die Thatsache hingedeutet, dass der Krieg noch Jahre lang nach dem Friedensschlusse psychische Krankheiten zur Entwickelung zu bringen im Stande sei.

Wenn nun aber Sch. im weiteren Anschlusse an obige Bemerkung hinzufügt, dass zahllosen (?) geisteskranken Invaliden des Krieges durch Vorenthaltung der Wohlthaten des Reichsmilitärgesetzes bis jetzt ein himmelschreiendes Unrecht widerfahre, so scheint gerade die angeführte Krankengeschichte

*) Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, 36. Band.

sehr wenig geeignet zu sein, dieses „himmelschreiende Unrecht“ zu illustriren, und dürfte es aus diesem Grunde nicht ohne Interesse sein, dieselbe, soweit sie im Auszuge bekannt geworden ist, etwas genauer zu betrachten.

Ein Individuum, das die vielen Beschwerden des Feldzuges, speciell den aufreibenden Dienst vor Paris gut überstanden hatte, bekam im September 1871, also mehrere Monate nach Rückkehr der Truppen einen seiner Natur nach nicht aufgeklärten Hautausschlag, aus dem sich dann allerdings mit grosser Wahrscheinlichkeit das psychische Leiden im Laufe der nächsten Jahre allmälig bis zu der geschilderten Steigerung entwickelte.

Dass acute Exantheme, und um ein solches scheint es sich im vorliegenden Falle der Beschreibung nach gehandelt zu haben, in einem gewissen Causalnexus zu psychischen Erkrankungen stehen, wie dies erst in jüngster Zeit wieder Kraepelin genauer erläutert hat, kann ohne Weiteres angenommen werden; nun ist es aber für unsere Frage vor Allem nöthig, die Entstehung dieses Exanthems, das unregelmässige, pockennarbenähnliche Hautdepression zurückliess, mit dem Feldzuge in einen ursächlichen Zusammenhang zu bringen; diesen Beweis hiefür scheint mir jedoch Sch. nicht geliefert und die unbedingte Nothwendigkeit der Feststellung eines Zusammenhanges nicht genügend berücksichtigt zu haben.

Wir wollen ganz davon absehen, dass nirgends erwähnt wird, ob bei dem Truppentheil, welchem der Kranke seiner Zeit angehörte, oder in dessen Umgebung (Civilbevölkerung) überhaupt einzelne Fälle von Exanthem vorgekommen sind, hingegen muss doch hervorgehoben werden, dass das Incubationsstadium ein zu langes gewesen sein müsste, als dass nach bisherigen Erfahrungen wenigstens der Ursprung dieses Ausschlages ohne Weiteres auf den Krieg zurückführt werden könnte, der geschilderte Hautausschlag soll im September 1871 aufgetreten sein, der definitive Frieden wurde schon am 10. Mai geschlossen, und die Rückkehr der einzelnen Truppen folgte bald darauf (Einzug in Berlin am 16. Juni), jedenfalls müsste doch genau angegeben werden, wann der betreffende Mann aus dem Feldzuge zurückgekehrt war; denn die Behauptung, dass eine derartige acute Krankheit autochthon und selbst dann noch Monate nach dem Friedensschlusse in Folge der ausgestandenen Strapazen des Feldzuges entstehen könnte, dürfte kaum vor dem Forum der ärztlichen Wissenschaft zu Recht bestehen können.

Nach sorgfältiger Prüfung aller dieser Umstände scheint mir in vorliegendem Falle jeder thatsächliche Beweis des ursprünglichen Zusammenhanges der Erkrankung mit dem Feldzuge zu fehlen; diesen Zusammenhang aus dem Grunde allein annehmen zu wollen, weil Jemand, der vorher zufälliger Weise als Soldat einen Feldzug mitgemacht hat, Monate nach demselben an einem acuten Hautausschlag, der in weiterer Folge wieder zur Psychose führte, erkrankt ist, ohne weitere Begründung annehmen zu wollen, dürfte kaum zu rechtfertigen sein und keinesfalls mit den Absichten des Gesetzgebers übereinstimmen, denn das vielen Tausenden Wohlthaten spendende Militär-Pensions-Gesetz vom 27. Juni 1871, welches Sch. wahrscheinlich meint, bringt,

wie jedes Gesetz, nicht nur Rechte mit sich für diejenigen, welche die wohlthätige Einwirkung desselben entweder für sich oder Andere beanspruchen, sondern auch Pflichten für diejenigen, welche mit der Ausführung der einzelnen Bestimmungen desselben beauftragt sind, mildthätige Gesinnung an und für sich allein ist nicht im Stande, diese Pflichten aufzuheben.

Wenn Schw. in einer Appellation an die Unterstützung der Irrenärzte ähnliche Beispiele zum allgemeinen Bewusstsein zu bringen wünscht, so kann Verfasser den Wunsch nicht unterdrücken, dass dieselben dem von Schw. beschriebenen Falle eben nicht ähnlich sein möchten; etwas mehr Vorsicht bei Auswahl der einzelnen Fälle dürfte wohl nicht schaden.

XXIV.

Berliner
Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Nachtrag zum Protokoll vom 8. März 1880.*)

Herr Remak: Ein Fall von localer Oberextremitätenataxie mit gleichseitiger Ephidrosis unilateralis.

M. H.! Dieser 38jährige Patient suchte vor wenigen Wochen meine Hülfe wegen einer Bewegungsstörung der rechten Hand, welche sich vor fünf Jahren allmälig vom kleinen Finger aus entwickelt hat und nun seit mehr als vier Jahren stationär sein soll. Es besteht weder eine Atrophie der betreffenden Extremität, noch eine Herabsetzung der motorischen Kraft. Trotzdem ist die rechte Hand nur wenig brauchbar wegen der bestehenden sehr bedeutenden Ungeschicklichkeit, welche, wie der Kranke selbst bemerkt hat, wesentlich zunimmt, wenn er nicht hinsieht oder die Augen schliesst. Sie sehen, dass er dann nicht im Stande ist, einen Gegenstand vom Tische zu nehmen, dass er atactisch hin und her tappt und das schon erfasste Object wieder fallen lässt. Dieselbe Ataxie macht sich geltend, wenn er ein Streichholz anzünden soll u. s. w. Die Untersuchung der Sensibilität ergiebt, dass dieselbe bis zum Ellenbogen hinauf in hohem Masse beeinträchtigt ist. Auch tiefe Nadelstiche erregen keinen Schmerz, ebenso wie die faradische Reizung mit dem elektrischen Pinsel nur bei den stärksten Strömen ein ganz unbestimmtes Schmerzgefühl hervorruft. Berührungen werden überhaupt nicht wahrgenommen und Nadelstiche nur unvollkommen localisirt. Ebenso ist das Druckgefühl aufgehoben, weniger der Temperatursinn beeinträchtigt, indem Patient angiebt, dass er lediglich an der Wärme oder Kälte erkennt, ob er etwas in der Hand hat. Von passiv den Fingergelenken und dem Handgelenk ertheilten Stellungen hat Patient keine Ahnung, und ist er nicht im Stande, dieselben auf der anderen Seite nachzuahmen, während der umgekehrte Versuch leidlich gelingt. Besser orientirt ist er über dem rechten Ellenbogen ertheilte Stellungen.

*) Der Abdruck des betreffenden Vortrages in dem Sitzungsprotokolle (s. Bd. XI. Heft 3. S. 830) war durch ein Versehen unterblieben.

Während die elektrische Nerven- und Muskelerregbarkeit durchaus normal ist, ist die elektromusculäre Sensibilität im Bereiche des Vorderarms und der Hand völlig aufgehoben, indem die auf der anderen Seite ausserordentlich schmerzhaften, durch starke faradische Reizungen der Nervenstämme hervorgerufenen Contractionen bei geschlossen Augen dem Kranken hier nicht zur Kenntniss hommen. Die Bewegungsstörung der rechten Hand, welche sie nur bei gleichartiger Verwendung mit der andern Hand zu einfachen Manipulationen befähigt, charakterisirt sich also als sensorische Ataxie mit hochgradigen Sensibilitätsstörungen.

Ausserdem bemerken Sie an dem Kranken eine andere, seit ungefähr 3 Jahren entstandene Erscheinung, nämlich eine wesentlich auf die rechte Kopfhälfte beschränkte, sehr lebhafte Schweisssecretion mit leichter Röthung derselben Gesichtshälfte. Diese Hyperhidrosis dextra tritt besonders leicht bei Anstrengungen ein, z. B. wie jetzt, nach längerem Gehen, und ist, wie Sie sehen, mit einer ziemlich beträchtlichen Verengerung der rechten Pupille vergesellschaftet. Die Myosis dextra wechselt an Intensität, ist besonders ausgeprägt, wenn Patient geschwitzt hat, überdauert in der Regel die Schweisssecretion, kann aber, wie ich einmal bei dem Kranken beobachtet habe, auch nach längerer Ruhe ganz fehlen. Der Patient hat selbst die Bemerkung gemacht, dass die halbseitige profuse Schweisssecretion in der rechten Gesichts- und Kopfhälfte, welche auch die rechte Achsel betheiligt, regelmässig auftritt beim Genusse saurer Speisen, z. B. sauren Herings und Mostrichs. Nachdem ich den vorhandenen Schweiss abgewischt habe, sehen Sie mit blossem Auge, wie nach dem Genuss von einem Theelöffel Mostrich nach wenigen Secunden grosse Schweissperlen zuerst aus der rechten Stirngegend, dann aus der Wange und Nasenhälfte hervorquellen und schliesslich die ganze Kopfhälfte im Schweiss wie gebadet erscheint. Bei dieser excessiven Schweissbildung betheiligt sich auch etwas die linke Kopf- und Gesichtshälfte, wenn auch in sehr viel geringerem Grade. Dagegen ist die lebhafte fleckige Röthung auf die rechte Gesichtshälfte beschränkt und von einer Temperaturerhöhung von 3 Decigraden im rechten Gehörgang nach einer von mir angestellten Messung begleitet. Ebenso wie durch saure Ingesta lässt sich auch durch faradische Reizung der Zungen- und Mundschleimhaut, durch faradische Reizung der Wangenhaut und des rechten Facialisetammes leichte Schweisssecretion der rechten Gesichtshälfte hervorbringen. Dieselbe steht aber an Intensität bei Weitem hinter der durch saure Speisen hervorgebrachten zurück.

Im Uebrigen ist im Bereiche der Cerebralnerven eine Störung nicht nachzuweisen, namentlich keine Differenz in der Motilität oder Sensibilität beider Gesichtshälften, auch nicht in der Breite der Lidspalten. Die ophthalmoscopische Untersuchung liess keine Differenzen in der Füllung der Retinalgefässe beiderseits erkennen.

Während bis zum Beginn dieses Winters nach den bestimmten Angaben des ziemlich intelligenten und sich eines guten Allgemeinbefinden erfreuenden Patienten die Bewegungs- und Gefühlsstörung der rechten Hand und die halbseitige Schweisssecretion die einzigen krankhaften Erscheinungen waren, be-

merkt er seitdem eine mässige Unsicherheit des Ganges im Dunkeln, so dass er alsdann wie ein Betrunkener gehen will. In der That geht der Kranke mit offenen Augen ganz normal, steigt gut Treppen und ist auch im Stande mit jedem Fusse einzeln einen Stuhl zu ersteigen; wenn er jedoch die Augen schliesst, tappt er etwas und ist in allen diesen Bewegungen unsicher. Dementsprechend schwankt er etwas mit geschlossenen Augen, ohne jedoch auch bei längerem Stehen umzufallen. Er hat niemals Schmerzen in den Beinen gehabt, und soll nur in der rechten Sohle das Gefühl etwas taub sein. Die objective Untersuchung ergiebt keine Herabsetzung der motorischen Kraft, keine nachweisbare Ataxie und nur äusserst geringe Sensibilitätsstörungen: Beeinträchtigung der Gelenksensibilität der Zehen rechts und ganz leichte Anomalien der Schmerzempfindung der rechten Fusssohle. Während neulich hier das von mir beschriebene Phänomen der zeitlichen Incongruenz der Berührungs- und Schmerzempfindung vorhanden war, werden jetzt Nadelstiche meist sofort als solche angegeben oder einige Male nur als stumpfe Berührung empfunden. Bemerkenswerther Weise fehlt beiderseits das Kniephänomen.

Von anderweitigen Beschwerden ist nur eine seit Kurzem aufgetretene leichte Erschwerung der Harnentleerung und eine ziemlich constant vermehrte Pulsfrequenz (108—120) zu erwähnen. Die Potenz ist vollkommen erhalten.

Von ätiologischem Interesse ist, dass vor 12 Jahren ein Ulcus durum mit nachfolgenden Kopfschorfen und Rachengeschwüren voraufgegangen ist, welche Affectionen ihrer Zeit mit subcutanen Sublimatinjectionen behandelt wurden. Man constatirt jetzt als einzig verdächtige Erscheinungen Drüsenschwellungen in der Gegend des Sulcus bicipitalis internus sinister. Patient ist verheirathet und Vater zweier, angeblich gesunder Kinder.

Der vorliegende Symptomencomplex setzt sich also aus einer localen Ataxie der rechten Oberextremität mit hochgradigen Sensibilitätsstörungen derselben — die linke Oberextremität ist vollkommen intact — einer Ephidrosis dextra mit gleichseitiger Myosis und einer interessanten Beziehung zur Geschmacksensation, endlich aus tabischen Symptomen des geringsten Grades von Seiten der Unterextremitäten zusammen. Bei der Diagnose wird man sich die Frage vorzulegen haban, ob es sich hier um einen Fall von Tabes anomaler Entwicklung handelt, zumal sowohl die Complication der Tabes mit Hyperhidrosis unilateralis bekannt ist, als gelegentlich vorkommende vorzugsweise Erkrankung der Oberextremitäten. In der That deuten das Schwanken bei geschlossenen Augen, die leichten Sensibilitätsstörungen der Unterextremitäten, namentlich aber das Fehlen des Kniephänomens, darauf hin, dass bereits Veränderungen in den Hintersträngen bis in die Lendenanschwellung hinein eingetreten sind (Westphal). Da aber die locale Ataxie der rechten Hand nach den bestimmten Angaben des Patienten schon Jahre lang vor den sehr leichten Störungen der Unterextremitäten bestanden hat, so dürfte vielleicht die Vermuthung berechtigt sein, dass diese Tabes nicht in regulärer Weise begonnen hat, sondern vielleicht ihren Ausgangspunkt genommen hat von einem wahrscheinlich auf syphilitischer Basis entstandenen sklerotischen

Herde in der rechten hinteren Hälfte der Cervicalanschwellung. Wenn man Kahler und Pick*) darin beistimmen würde, dass locale sensorische Ataxie allemal da eintritt, wenn entsprechende centripetale Bahnen in einer genügenden Strecke ihres Verlaufes, sei es im Gehirn oder im Rückenmark, unterbrochen sind, so wird die hochgradige sensorische Ataxie der rechten Oberextremität durch die Annahme eines die hinteren Wurzeln und ihre Einstrahlungen in die Halsanschwellung betheiligenden sklerotischen Herdes ausreichend erklärt sein. Denn für eine cerebrale Ataxie sprechen keinerlei, auch nicht die später aufgetretenen anderweitigen spinalen Symptome. Es würde also bei dieser Annahme die constitutionelle Lues in dem vorligenden anomalen Falle von Tabes in der That eine Rolle spielen, während ich mich erst kürzlich im Einklange mit Herrn Westphal dahin ausgesprochen habe, dass für die gewöhnlichen Formen der Tabes ich einen ursächlichen Zusammenhang mit voraufgegangener Syphilis nicht anzuerkennen vermag**). Ich befinde mich darin im Einklange mit Julliard***), dem neuesten Bearbeiter der spinalen Syphilis, welcher hervorhebt, dass die Syphilis als solche niemals Systemerkrankungen herbeiführt, sondern diffuse oder multiple, unregelmässig localisirte Erkrankungen, welche durch ihre zufällige Localisation gelegentlich in ihrer Symptomatologie mit typischen Systemerkrankungen Analogien darbieten können. Nach diesen Ueberlegungen möchte ich also in dem vorliegenden Falle mit aller Reserve eine ursprünglich syphilitische Sklerose in der hinteren rechten Hälfte der Halsanschwellung annehmen, an welche sich weiterhin secundäre Veränderungen in beiden Hintersträngen geschlosson haben.

Ob man der Ephidrosis dextra für die anatomische Diagnose einen besonderen Werth beilegen soll, dürfte zweifelhat sein, da dieselbe auch ohne andere nervöse Erkrankungen mehrfach beobachtet wurde. Immerhin dürfte aber bei den von Ebstein in einem Falle constatirten anatomischen Veränderungen in den Halsganglien des betreffenden Sympathicus die Möglichkeit vorliegen, dass auch hier der rechte Halssympathicus afficirt ist, zumal, was bei Ephidrosis unilateralis bekanntlich durchaus nicht constant ist, mit derselben hier eine Myosis des betreffenden Auges verbunden ist. Vielleicht könnte man auch an eine Erkrankung der cerebrospinalen Secretionscentren denken, welche durch neuere Untersuchungen auch im Rückenmark wahrscheinlich gemacht sind. Die in dem vorliegenden Falle beobachtete interessante Beziehung der halbseitigen Schweisssecretion zum Geschmacksreize schliesst sich an Erfahrungen von Brown-Séquard, Henle und Barthez an, welcher neuerdings Botkin†) gedachte. Vermehrte Schweisssecretion im Gesicht wurde nach abgelaufenen Parotitiden bei Kaubewegungen mehrfach

*) Kahler und Pick, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems, 1879, S. 54 u. ff.

**) Vergl. Berl. klin. Wochenschrift 1880, S. 142.

***) Julliard, Étude critique sur les localisations spinales de la syphilis. Paris 1879.

†) Vergl. Berl. klin. Wochenschrift 1875, No. 7.

beobachtet. Hier ist keine Parotitis voraufgegangen und hat die halbseitige Hyperhidrosis entschieden mit den Kaubewegungen nichts zu thun, sondern hängt bei ihrem Auftreten nur bei bestimmten Speisen von dem specifischen Reiz ab. Bemerkenswerth ist, dass saure Schmecksubstanzen wirksamer sind, als starke faradische Reizungen der Mund- und Zungenschleimhaut. Wie weit auch andere Schmecksubstanzen eine ähnliche Wirkung entfalten, wäre Gegenstand einer besonderen Specialuntersuchung. Jedenfalls liegt hier eine auch von Adamkiewicz nicht hervorgehobene Reflexwirkung von den Geschmacksnerven auf die Schweisssecretionsnerven an der betreffenden Prädilectionsstelle des Schwitzens vor*).

Die Therapie hat bisher in der Verabreichung des Jodkalium und der Application galvanischer, vom Halsmark zum Plexus brachialis dexter absteigender Ströme bestanden. In den drei Wochen der Behandlung ist eine objective Aenderung nicht eingetreten, während Patient ein lästiges Gefühl der Schwere und Kälte des rechten Armes verloren zu haben angiebt**).

Sitzung vom 8. November 1880.

Vorsitzender: Herr Westphal.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Remak: Krankenvorstellung eines Falles von Hemianaesthesia alternans.

Der 61 Jahre alte, seit dem 24. Juni 1879 in meiner Beobachtung befindliche Patient hatte 11 Wochen zuvor, nachdem bereits einige Tage rechtsseitiger Kopfschmerz voraufgegangen war, einen leichten Schlaganfall ohne Bewusstverlust erlitten, von welchem Schwäche und Kältegefühl der linken Extremitäten und Schmerzen mit Taubheitsgefühl der rechten Gesichtshälfte zurückgeblieben waren. Er klagte über heftigen Schwindel, namentlich beim Gehen, mit stetiger Neigung nach rechts zu fallen, ferner über Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte, besonders über dem Auge, welche zuweilen auch die rechte Backe und den rechten Nasenflügel betheiligten. Diese Symptome einer rechtsseitigen, hauptsächlich den ersten Ast betreffenden Trigeminusneuralgie bildeten bis jetzt mit abnehmender Intensität die Hauptbeschwerden und ermöglichten durch die Nothwendigkeit der stets palliativ schmerzstillenden galvanotherapeutischen Behandlung eine ziemlich continuirliche Beobachtung des sehr chronischen Krankheitsverlaufes. Ausser der rechtsseitigen Trigeminusneuralgie constatirte ich bei der Aufnahme eine

---

*) Vergl. Adamkiewicz, Die Secretion des Schweisses. Berlin 1879.

**) Bei einer am 12. April wiederholten Vorstellung des Patienten in der Gesellschaft für Psychiatrie konnte auch eine objective leichte Besserung der Geschicklichkeit und des Druckgefühls der rechten Hand demonstrirt werden. R.

leichte Hemiparesis sinistra mit geringer, noch jetzt nachweisbarer Betheiligung des linken Mundfacialis und Herabsetzung der Hautsensibilität links bis zur Mittellinie des Körpers, äusserst enge, undeutlich reagirende Pupillen bei normalem ophthalmoskopischen Befunde und intacten Augenbewegungen, ferner eine ausgesprochene Neigung nach rechts zu fallen, so dass Patient bei geschlossenen Augen besonders leicht nach dieser Seite umgeworfen werden konnte. Patient war von jeher etwas schwerhörig beiderseits und wollte hierin eine Aenderung nicht bemerkt haben. Von Seiten der anderen Sinnesorgane, der Deglutition, Articulation und Phonation war keine Störung eingetreten. Der subjectiv durch den Schwindel erschwerte Gang war objectiv durch das auch jetzt noch vorhandene etwas steife und unbeholfene Aufsetzen des linken Beines charakterisirt, an welchem eine Steigerung der Sehnenreflexe nicht nachweisbar war. Während Anfangs eher eine Hyperalgesie der rechten, wegen der spontanen Schmerzen schwer zu untersuchenden Gesichtshälfte bestanden zu haben schien, konnte nach einer mehrwöchentlichen Unterbrechung der Beobachtung bereits im September 1879 eine Analgesie der rechten Gesichtshälfte, namentlich an der Stirn und am Bulbus, constatirt werden, welche in geringerem Masse die rechte Mundschleimhaut und rechte Zungenhälfte betheiligte, so dass also seitdem eine etwa in der Höhe des Unterkieferrandes sich umsetzende rechtsseitige Trigeminus- und relative linksseitige Rumpfhemianästhesie verzeichnet wurde. Von Seiten des motorischen Theils des rechten Trigeminus war niemals eine Störung nachzuweisen. Nachdem im October und November 1879 je ein Ohnmachtsanfall mit angeblich nachfolgender Zunahme der Gesichtsschmerzen, übrigens ohne erkennbaren Einfluss auf den objectiven Befund, aufgetreten war, stellte sich im Januar, etwa gleichzeitig mit der noch jetzt bestehenden Verengerung der rechten Lidspalte. Röthung und Entzündung der Conjunctiva und eine typische neuroparalytische Keratitis in dem anästhetischen rechten Bulbus ein, welche unter Professor Schoeler's Behandlung bis Anfang März d. J. mit den noch jetzt sichtbaren, die Sehschärfe nicht bedeutend beeinträchtigenden Hornhauttrübungen ablief. Unterdessen waren allmälig die objectiven und subjectiven Schwindelerscheinungen sowie die linksseitige Hemiparesis wesentlich zurückgegangen, während die linksseitige relative Hemianästhesie und rechtsseitige Anästhesia dolorosa des Trigeminus fortbestehen.

Man constatirt immer noch die Verengerung der rechtsseitigen Lidspalte ohne Ptosis und ohne Lähmungserscheinungen von Augenmuskeln, ferner die auffallend engen Pupillen. Die rechte Gesichtshälfte befindet sich, besonders in ihrem oberen Abschnitt, in einer auch durch dauernde Emporziehung der rechten Augenbrauen sich äussernden leichten Contractur. An der Stirn besteht rechts Analgesie für Nadelstiche mit gleichzeitiger Alteration der übrigen Gefühlsqualitäten, ebenso an der Cornea, von welcher Reflexe nicht erhalten werden. An der rechten Wange, Nasen-, Mund-, Rachen- und Zungenschleimhaut isf die Sensibilität im Vergleich zur anderen Seite herabgesetzt, wie dies namentlich durch die faradocutane Prüfung nachweisbar ist; auch ist die galvanische Geschmacksempfindung der rechten Zungenhälfte etwas herabgesetzt,

während Patient sonst eine Geschmacksstörung nicht bemerkt hat. Die gut bewegliche Zunge kommt gerade heraus; Sprache und Deglutition sind ungestört. Vom Unterkieferrande abwärts besteht eine genau mit der Mittellinie abschneidende subjective und objective Sensibilitätsstörung der linken Rumpfhälfte und Extremitäten, welche hauptsächlich für die Schmerz- und Temperaturempfindung nachweisbar ist. Besonders in den Schwellenwerthen der faradocutanen Schmerzempfindung zeigt sich eine Rollenabstandsdifferenz von 1—2 Ctm. an symmetrischen Hautstellen zu Ungunsten der linken Seite, während Nadelstiche allerdings auch hier als solche, aber undeutlicher als an der anderen Seite empfunden werden. Einen Unterschied des Durchmessers der Tastkreise habe ich neuerdings ebenso wenig wie eine deutliche Störung des Drucksinns constatiren können. Dem entsprechend palpirt Patient auch links kleine Gegenstände z. B. Geldstücke richtig heraus, ebenso wie auch das Gefühl für passiv den Gelenken ertheilte Stellungen erhalten ist. Mit der objectiven Alteration der Schmerz- und Temperaturempfindung geht subjectiv Gefühl von Kälte und Abgestorbensein der linken Extremitäten einher, welches sich zuweilen zu schmerzhaften Sensationen steigert. Die Untersuchung der inneren Organe ergiebt keine andere Störung als höchstens eine gesteigerte Pulsfrequenz (96). Der Urin ist frei von Albumen und Zucker. Patient hatte in der Jugend einen Schanker, dessen Narbe noch zu sehen ist, aber nie irgend welche syphilitischen Symptome; er ist Vater mehrerer gesunder Kinder.

Bei dem Versuche, in diesem hauptsächlich durch die gekreuzte partielle Hemianästhesie charakterisirten Falle eine Herddiagnose zu stellen, würde die Analogie mit der bekannten Gubler'schen alternirenden Lähmung des Facialis und der Extremitäten auf den Pons hinweisen, auch wenn nicht einzelne anatomische Befunde dafür vorlägen, welche neuerdings zum Theil in einer Abhandlung von Couty über die mesocephalischen Anästhesien (Gazette hebd. 1877 und 1878) gesammelt sind. Während nämlich nach ihm in der Regel bei halbseitigen Ponserkrankungen die Hemianästhesie auch am Kopfe die entgegengesetzte Seite betrifft, liegen Fälle mit Obductionsbefund von Carré, Brown-Séquard, Gubler vor, in welchen mit gekreuzter Lähmung des Facialis und der Extremitäten eine entsprechend gekreuzte Anästhesie des Trigeminus und der Extremitäten einherging. In Betreff der speciellen Herdlocalisation kommt Couty zu dem Resultat, dass, während die gewöhnliche gleichseitige Hemianaesthesia mesocephalica des Gesichts und der Glieder bei Herden in den oberen lateralen Partien des Pons beobachtet wird, die Hemianaesthesia alternans bei Affectionen der unteren Schichten des lateralen Ponsabschnittes von directer Läsion der dem Herde gleichseitigen Trigeminusfaserung abhängt, wie dies schon vorher von M. Rosenthal und Meynert auf Grund klinisch-anatomischer Beobachtungen in gleicher Weise behauptet war. Der vorliegende Fall ist aber dadurch ausgezeichnet, dass die Hemianaesthesia alternans fast rein für sich besteht, und namentlich eine Facialislähmung der anästhetischen Gesichtshälfte nie vorhanden war. Auch für diese seltenen Fälle glaubt aber Nothnagel in seiner topischen Diagnostik der Gehirn-

krankheiten für den reinen Symptomencomplex der Hemianaesthesia alternans auf Grund eines Falles von Leyden, allerdings ohne Obductionsbefund, und Angaben von Hughlings Jackson, eine einseitige circumscripte Ponserkrankung in Anspruch nehmen zu dürfen, für welche in unserem Falle auch die hochgradige Myosis und die wohl als Kleinhirnschenkelsymptom aufzufassende Neigung, nach der Seite des präsumtiven Herdes zu fallen, ebenfalls sprechen dürften. Mit aller Reserve möchte ich also eine circumscripte rechtsseitige, die Trigeminusfaserung betheiligende laterale Ponserkrankung für wahrscheinlich halten, über deren Natur vielleicht die Vermuthung gerechtfertigt ist, dass es sich bei der plötzlichen Entstehung um eine Erweichung handelt.

Die Discussion über diesen Vortrag wird bis zur nächsten Sitzung vertagt.

Hierauf hält Herr Binswanger seinen Vortrag: Demonstration einer Missbildung des Gehirns.

Der Vortragende demonstrirt das Gehirn eines idiotischen Mädchens, welches im 11. Lebensjahre gestorben war. Dasselbe hatte nie sprechen gelernt. Der Gesichts- und Gehörssinn war, soweit sich Prüfungen in dieser Richtung hin anstellen liessen, rudimentär vorhanden. Die Intelligenz war auf der niedrigsten Stufe der Entwickelung stehen geblieben. Die Extremitäten blieben in der Entwickelung auffallend zurück, Arme und Beine bis zum 8. Jahre contracturirt, activ und passiv unbeweglich; im 8. Jahre 3 epileptische Anfälle, späterhin wurden die Contracturen geringer, passive Bewegungen in geringem Masse ausführbar, active Bewegungen mit den oberen Extremitäten in plumper, unvollkommener Weise. Tod an einer intercurrenten Erkrankung.

Das Gehirn — der knöcherne Schädel und die Meningen zeigten ausser leichten Trübungen und Verdickungen des Stirntheils der Pia mater nichts besonderes — wog 1071 Grm. und zeigte die auffälligsten Abweichungen von der typischen Gestaltung der Grosshirn-Oberfläche. Die hervorstechendste Erscheinung ist der scheinbare Mangel beider Centralwindungen an beiden Hemisphären, das Zusammenfliessen der Sylvi'schen Spalte und der Rolando'schen Furche zu einem breiten, klaffenden Spalte, die mangelhafte Entwickelung des oberen Scheitellappens, das Fehlen des Paracentrallappens linkerseits und die verkümmerte Ausbildung desselben an der rechten Hemisphäre. Der Windungstypus des hinteren Gehirnabschnittes beiderseits weist ebenfalls die grössten Abweichungen von der Norm auf, linkerseits ist die sogenannten Affenspalte typisch vorhanden, rechterseits nur durch schmale Windungsbrücken unterbrochen.

Die genauere Untersuchung ergiebt, dass die Centralwindungen beiderseits in der Tiefe der die Hemisphären durchschneidenden Spalte als schmale, spitzwinklige zusammenfliessende Windungszüge verborgen sind im Sinne der plis de passage von Gratiolet.

Herr Wernicke: In dem vorliegenden Falle ist nicht so sehr das Zusammenfliessen der Rolando'schen Furche mit der Sylvi'schen, sondern das der Intraparietalfurche mit der Sylvi'schen Spalte von Bedeutung. Es ist das deswegen von besonderem Interesse, weil bei einzelnen Affenarten z. B. Ateles sich ähnliche Verhältnisse finden: hier kommt diese Bildung

dadurch zu Siande, dass, (wie man z. B. rechts gut sehen kann) die hintere Centralwindung unter das Niveau gesunken ist. Auffallend sei auch die bedeutende, vielleicht compensatorische Entwickelung des unteren Scheitelläppchens. Bei der Betrachtung aller dieser Dinge könne man wohl auf den Gedanken kommen, es handele sich um einen Fall von Atavismus.

Herr Binswanger: Rudimentäre Andeutungen von Centralwindungen finden sich hier in diesem Falle, wie ich mich bei der frischen Untersuchung durch Auseinanderziehen der Spalten überzeugt habe: sie liegen eben rudimentär entwickelt in der Tiefe, unter dem gewöhnlichen Niveau. Deshalb kann ich auch die Ansicht, dass es sich bei dem Zusammenfliessen der Furchen um die Intraparietalfurche und nicht um die Centralfurche handle, nicht theilen.

Herr Mendel glaubt sich der Binswanger'schen Auffassung anschliessen zu müssen.

Herr Westphal bestreitet die Auffassung Wernicke's von einem Atavismus in diesem Fall: man könne doch eine Verkümmerung der Centralwindungen nicht als Stütze dieser Behauptung anführen: Affen besässen doch gerade eine hoch ausgebildete Beweglichkeit (Centralwindungen!), im vorliegenden Falle fehlte diese ja fast ganz.

Herr Wernicke: Ich bin auch nicht der Meinung, dass der Atavismus ohne allen Krankheitsprocess zu Stande kommt: es ist aber auffallend, dass der krankhafte Process so liegt, dass die Furchung nun so wird, wie bei manchen Affenarten (den amerikanischen und, wenn ich eine Abbildung Bischoff's richtig verstehe, auch dem Gorilla).

Herr Binswanger weist die Annahme atavistischer Verhältnisse in diesem Falle zurück: es fanden sich Trübungen in der Pia über beiden Scheitelläppchen, also Reste entzündlicher, pathologischer Veränderungen. Auch Birch-Hirschfeld habe einen ganz ähnlichen Befund in einem entsprechenden Falle zu verzeichnen gehabt. Er halte es für eine Bildungshemmung und nicht für einen Rückschlag.

Herr W. Sander frägt, ob das Rückenmark in diesem Falle untersucht worden ist.

Herr Binswanger verneint diese Frage; es seien aber der Pons und die Pyramiden ganz gut entwickelt gewesen.

Sitzung vom 13. December 1880.

Vorsitzender: Herr Westphal.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Vor der Tagesordnung erhält Herr Remak zur Ergänzung seines Vortrages das Wort:

Bei dem in der letzten Sitzung Ihnen vorgestellten Patienten mit Hemianaesthesia alternans hat die wegen des Mangels aller Kehlkopfssymptome erst nachträglich auf meinen Wunsch von Herrn Collegen Böcker angestellte

laryngoskopische Untersuchung einen interessanten von mir bestätigten Befund ergeben. Während bei der Phonation die Stimmbänder sich bei durchaus geradem Stande der Glottis in normaler Weise aneinanderlegen und anspannen, steht bei der Inspiration das rechte Stimmband ganz still und lässt so die normale, vom linken Stimmband gut ausgeführte Bewegung nach Aussen völlig vermissen. Da diese partielle, ausschliesslich den M. crico-arytaenoideus posticus dexter betheiligende Recurrenslähmung die Seite der Trigeminusanästhesie betrifft, so dürfte sie, bei der Abwesenheit aller für eine periphere Läsion des rechten N. laryngeus inferior verantwortlich zu machender Befunde, namentlich auch des Herzens und der grossen Gefässe, mit grosser Wahrscheinlichkeit, ebenso wie die anderen Ausfallserscheinungen, auf die centrale Herderkrankung zurückzuführen sein. Diese muss also, da die in der Bahn des N. vagus verlaufenden motorischen Kehlkopfnerven aus dem inneren Aste des N. accessorius stammen, den nur bis in die Medulla oblongata, in die Gegend des Olivenkernes hineinreichenden Accessoriuskern betheiligen. Es ist also die auf Grund der bisherigen Befunde nach den vorliegenden literarischen Angaben gestellte Diagnose einer rechtsseitigen circumscripten Ponserkrankung auf Grund dieses neuen laryngoskopischen Befundes dahin zu berichtigen oder zu ergänzen, dass der Herd jedenfalls bis in die Medulla oblongata sich heraberstrecken muss. Dann kann aber auch die vorhandene rechtsseitige Trigeminusanästhesie mit der consecutiven abgelaufenen neuroparalytischen Keratitis von einer Erkrankung der in der Medulla oblongata benachbarten aufsteigenden Quintuswurzel möglicherweise abhängen. Auffallend bleibt dabei allerdings nicht sowohl, dass die anderen vom Nerv. accessorius versorgten Muskeln keine Lähmungserscheinungen darbieten, als dass sich auch eine Betheiligung des Vagus und Hypoglossus in keiner Weise deutlich constatiren lässt. Wenigstens dürfte eine etwas gesteigerte Pulsfrequenz (96) kaum in dieser Beziehung verwerthbar sein.

Beiläufig sei erwähnt, dass diese einseitige Posticuslähmung auf centraler Basis für die bekanntlich noch so wenig aufgeklärte Pathogenese der klinisch so sehr viel wichtigeren doppelseitigen Posticuslähmungen die schon anderweitig, auch auf Grund eines Obductionsbefundes (Penzoldt) aufgestellte Hypothese zu erhärten geeignet sein dürfte, dass auch diese vielleicht von einer centralen partiellen Kernerkrankung des Accessorius abhängen.

Hierauf hält Herr Moeli den angekündigten Vortrag: Ueber psychische Störungen nach Eisenbahnunfällen.

Vortragender beobachtete bei vier unter den in Folge Eisenbahnunglücks aufgenommenen Kranken theils neben Störungen der Motilität und Sensibilität, theils ohne solche, Aenderung des psychischen Verhaltens. Die Patienten boten meist deprimirte Stimmung, Weinerlichkeit neben Neigung zu Zornausbrüchen, dar. Daneben zwangsmässiges Vordrängen der Erinnerung an den Unfall, Erschwerung geistiger Thätigkeit bis zu nachweisbarer Gedächtnissschwäche, hochgradige Störung des Schlafes, Angstanwandlungen mit erheblicher Steigerung der Pulsfrequenz. Die Erscheinungen hatten sich allmälig

entwickelt, Simulation war auszuschliessen. In zwei Fällen trat eine erhebliche Besserung ein. Bei Kranken mit schweren Geistesstörungen, welche früher einen Eisenbahnunfall erlitten hatten, liess sich in den dem Vortragenden bekannt gewordenen Fällen ein Zusammenhang der Erkrankung mit dem Unfall nicht mit genügender Sicherheit nachweisen. (Der Vortrag ist ausführlich in No. 6, 1881, der Berliner klin. Wochenschrift veröffentlicht worden.)

In der an diesen Vortrag sich anschliessenden Discussion bemerkt

Herr W. Sander: Der Vortragende hat die forensische Wichtigkeit, welche diese Fälle seit Emanation des Haftpflichtgesetzes haben, nicht berührt. Mit Rücksicht darauf und anknüpfend an die letzten Bemerkungen des Vorredners möchte ich darauf hinweisen, dass nicht selten psychische Erkrankungen, und besonders paralytische, was leicht erklärlich, auf Eisenbahnunfälle bezogen werden, während die genauere Anamnese nachweist, dass die Erkrankung schon vor dem Unfalle bestanden haben muss. Redner theilt zwei Fälle der Art mit, welche übrigens beide trotzdem zu Gunsten der Verunglückten entschieden wurden. Bei dem einen war gleichzeitig Lues vorhanden, und es weist Redner darauf hin, wie wichtig eine solche Concurrenz ätiologischer Momente forensisch werden kann, und wie vorsichtig der Arzt in seinem Urtheile in solchen Fällen sein muss.

Auch Herr Wernicke hat ähnliche Fälle gesehen, welche in späteren Stadien sich ganz wie Paralytiker verhielten: ohne Kenntniss des Verhaltens in den früheren Stadien (wo sich der Kranke ganz so verhielt, wie Moeli es geschildert), hätte man überhaupt nicht zweifelhaft sein können, dass es sich um eine Paralyse handelte.

Einer dieser Fälle war zuerst der Simulation verdächtig (beim Vergleich der Muskelkraft bei activen Bewegungen und des den passiven Bewegungen entgegengesetzten Widerstandes), und simulirte er auch wirklich, trotzdem wurde später daraus das Bild der Paralyse.

Herr Mendel kennt einen Mann, der nach dem Unfall 8 Wochen im Krankenhause lag. Die Motilität ist intact, es bestehen aber Schwindelanfälle, eine nicht simulirte Gedächtnisschwäche und abnorme Sensationen. Wahnvorstellungen fehlen. M. hält den Kranken für keinen Simulanten. Uebrigens beträfen viele Fälle Potatoren und manches sei dem chronischen Alkoholismus zuzurechnen.

Herr Pollnow kennt den Mendel'schen Fall: Es handelt sich in der That um ein notorisch arbeitsscheues und trunksüchtiges Individuum, von dessen Eisenbahnunfall ausser ihm selbst sonst keiner etwas weiss.

Herr Mendel meint, dass die Thatsache des Trinkens doch noch nicht bewiese, dass der Mann jetzt simulire.

Herr Moeli: Natürlich können auch wohl schon vorher psychisch erkrankte Menschen einen Eisenbahnunfall ohne neue Beschädigung erleiden: so kenne er eine epileptische Geisteskranke, die nach dem neuerdings stattgefundenen Dortmunder Eisenbahnunfall keine Steigerung der pathologischen Erscheinungen zeige. Die öfter von den Kranken angegebenen Schwächezu-

stände, welche nur dann und wann zu Tage treten, könnten von zeitweilig vorhandenen Schmerzen bei willkürlichen oder passiven Bewegungen abhängen.

Herr Kronecker warnt, es bei Kraftproben für gleichgültig zu halten, ob ein Muskel gedehnt oder contrahirt sei. Es sei bekannt, dass ein bereits contrahirter Muskel mit geringerer Kraft gedehnt werden könne als ein nicht zusammengezogener.

Herr Remak macht auf die so oft und hartnäckig von derartigen Kranken betonten Rückenschmerzen ohne objectiven Befund aufmerksam. Diese Behauptung sei schon ein Zeichen psychischer Veränderung.

Herr Binswanger weist auf die Schwierigkeit der Unterscheidung zwischen Dementia paralytica und Geistesstörung nach Eisenbahnunfall hin. Er fand bei einem paralytischen Heizer, der einen derartigen Unfall erlitten, keinerlei Verletzungen, aber die anatomischen Zeichen der Dementia paralytica. Er lehnte damals ein verantwortliches Urtheil ab.

Herr Bernhardt erinnert an die Bemerkung Obersteiner's über die chronischen Erschütterungen des Rückenmarkes, welche durch länger dauernde Einwirkungen geringerer Gewalten (z. B. bei Pferdebahnconducteuren) hervorgebracht werden können.

Der Vorsitzende: Es ist hier gesagt worden, dass die durch Eisenbahnunfälle gesetzten Verletzungen zur Dementia paralytica führen könnten. Das ist nicht festgestellt, ein Fall ist dafür nicht massgebend. Die Erfahrungen sind ziemlich junge, erst seit Emanation des Haftpflichtgesetzes wird genauer auf diese Dinge geachtet. Charakteristisch für die hier besprochenen Zustände sei eigentlich gerade das, dass sie keinen anderen, bekannten Krankheitsbildern genau entsprechen.

Herr Wernicke stimmt dieser letzten Ausführung bei.

Sitzung vom 10. Januar 1881.

Vorsitzender: Herr Westphal.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Als Gast anwesend:
Herr Stabsarzt Fröhlich.

Wiederwahl des Vorstandes per acclamat. für das Jahr 1881.

Hierauf hält Herr Senator den angekündigten Vortrag über einen Fall von Bulbärapoplexie mit gekreuzter Empfindungslähmung.

Herr S. berichtet unter Vorlegung von Zeichnungen und Präparaten über einen Fall von apoplectischer Bulbärlähmung bei einem Manne, wobei das wichtigste Symptom eine wechselständige Empfindungslähmung (im Gesicht links, am Rumpf und den Extremitäten rechts) und eine eigenthümliche Störung der Sprache waren. Aus diesen und einigen anderen Symptomen wurde die Diagnose eines acut entstandenen Erweichungsherdes in der linken äusseren Hälfte der unteren und hinteren Partie des verlängerten Marks gestellt, welche die Section bestätigte. Es fand sich ein durch Thrombose bedingter Erweichungsherd hauptsächlich im Bereich des linken Corpus

restiforme. Der Vortragende bespricht im Anschluss daran ausführlich die Symptome und Diagnose der Krankheit. (Der Vortrag ist ausführlich in diesem Archiv, Bd. XI. Heft 3, veröffentlicht.)

In der an diesen Vortrag sich anschliessenden Discussion antwortete Herr Senator auf eine Frage des Herrn Kronecker, wie es mit der Respiration resp. dem Lufthunger in dem vorliegenden Falle gewesen, dass ausser den Erscheinungen senilen Emphysems nichts Auffälliges weiter bemerkt worden wäre.

Herr Remak betont die klinischen Unterschiede in den beiden eben besprochenen Fällen. Gemeinsam sei beiden die gekreuzte Hemianästhesie und das Abschneiden derselben (am Gesicht) am Unterkieferrande. Es fehlten aber bei seinem Kranken die Schlingbeschwerden, die Athemnoth und die vermehrte Pulsfrequenz; andererseits war eine neuroparalytische Keratitis vorhanden, und war das Facialisgebiet auf der linken Seite paretisch. Ferner bestand in R.'s Falle eine charakteristische Myose und eine typische Lähmung des rechten Cricoarytenoideus posticus. Diese partielle Lähmung spräche für eine partielle Kernerkrankung in der Med. oblongata.

Im Verlaufe der Discussion, an der sich noch ausser den Herren Senator und Remak die Herren Moeli, Wernicke und Bernhardt betheiligen, setzt Herr Wernicke die anatomischen Verhältnisse der in Frage stehenden Region im verlängerten Mark auseinander.

Sitzung vom 14. März 1881.

Vorsitzender: Herr Westphal.
Schriftführer: Her Bernhardt.

Als Gäste anwesend:

Herr Staatsrath Dr. Waldhauer aus Riga und
Herr Dr. Rehm aus Blankenburg a./H.

Herr Bernhardt stellt einen Fall von Hemiathetose bei einem 20jährigen Mädchen vor, dessen Hauptinteresse darin besteht, dass die Anfangs (vor jetzt drei Jahren) sich als Hemichorea posthemiplegica darstellende Affection allmälig im Laufe einiger Monate in eine Hemiathetose überging und als solche noch heute (nach 3 Jahren) in ganz derselben Weise wie zu Anfang fortbesteht. Es spricht demnach auch dieser Fall für die schon bei seiner ersten Publication (Virchow's Archiv Bd. 67) über diese Zustände vom Vortragenden geäusserte Ansicht, dass die Hemiathetose als eine Modification der Hemichorea aufzufassen sei.

Ausserdem stellt Herr Bernhardt zwei Kranke, eine 25jährige Frau und einen 27jährigen Mann vor, von denen die erstere an beiden Händen, der andere nur an der rechten Hand und den Fingern die von den Franzosen mit dem Namen asphyxie locale des extrémités belegten auffälligen vasomotorischen Erscheinungen zeigten.

(Die Fälle sind in diesem Heft p. 495 veröffentlicht.)

In der an diese Demonstrationen sich anschliessenden Discussion bemerkt Herr Blumenthal: Einen analogen Fall, der aber in seinem Verlauf merkwürdig genug gewesen, erlaube ich mir mitzutheilen. — Es handelt sich um einen 47jährigen Mann aus ganz gesunder Familie, in guten Verhältnissen lebend, der häufig an Migräne litt, sonst stets gesund, zumal nie syphilitisch war. Im Jahre 1869 entwickelte sich eine Ulceration über dem Lippensaum bis zum angrenzenden Theil der Oberlippenschleimhaut, welche von Wilms u. A. als Lupus angesprochen wurde. Diese Ulceration durchwuchs den Bart, heilte, ohne Narben zu hinterlassen, an einzelnen Stellen, brach an anderen wieder auf und wich endlich dem Gebrauch von örtlichen Mitteln. Während der Abheilung nun traten täglich etwa 3—4 mal im Anfang die soeben von Herrn Bernhardt beschriebenen vasomotorischen Veränderungen an den Nagelgliedern der Finger und Zehen, an den Ohren, an der Nase, den Lippen und den Patellen auf, dieselben wurden blau, rosaroth, dunkelroth und endlich schneeweiss und eiskalt, um dann allmälig wieder die normale Farbe der Haut anzunehmen. Nach 5—6 monatlicher Dauer wurden auch die zweiten, dann die ersten Fingerglieder befallen, zugleich kamen hin und wieder Ohnmachten, und eine Härte stellte sich in den zuerst befallenen Partien ein, verbunden mit Unsicherheit der Tastempfindung und dauerndem Kältegefühl, so dass Patient die Finger, um sie zu erwärmen, an das Feuer hielt. Dabei war die Achselhöhlentemperatur stets normal, die Pulsfrequenz desgleichen, ebenso die Beschaffenheit des Urins, wie die Verdauung. — Die Finger fühlten sich an wie Stearinkerzen.

Derselbe Process symmetrisch*) weiter kriechend, hatte beide oberen und unteren Extremitäten ergriffen, das Gesicht, den Rumpf, kurz den ganzen Körper. Dauer dieses Fortschreitens zwei Jahre. Gleichzeitig mit dieser allgemeinen Sclerodermie stellten sich an den jedes Mal befallenen Theilen profuse Schweisse derart ein, dass sämmtliche Bettstücke durchnässt waren, dass bei Tage auch die Wäsche gewechselt werden musste. — Dabei konnte Patient noch seinem Geschäfte nachgehen.

Allmälig färbten sich die indurirten Partien dunkler, gelblicher bis in's bronceartige, es schilferte selbst die Haut sich oberflächlich ab. Es traten sehr schmerzhafte Knötchen, die hart wie Exostosen waren, an symmetrischen Stellen der Scheitelbeine, der Clavic., der Spin. scap. auf, von Erbsen- bis Groschengrösse. Dies Stadium brauchte 2 Jahre zur vollen Entwickelung, es war die Zeit der Hautverhärtung. Nach und nach entstanden nun lebhafte Schmerzen in den Gelenken der Extremitäten, später auch der Wirbel, sie wurden schwer beweglich, so dass Patient nicht mehr im Stande war, allein zu essen, zu schreiben, sich anzukleiden. Hiermit zugleich verdünnte sich allgemach die Cutis und das Fettpolster so radical, dass die Haut stellenweis sehr leicht zu verschieben war, so auf dem Thorax und dem Unterleib, während

*) In zwei sonst noch von mir beobachteten Fällen von gleicher vasomotorischer Neurose war die Affection einseitig, einmal nur auf den linken Ringfinger, einmal nur auf die Finger der rechten Hand beschränkt.

sie an anderen Stellen wie aufgeleimt war. so an den Händen, Fingern, über den Gelenken, Scapul., Clavicula, Galea und Füssen. — Die Muskeln atrophirten, die Bewegungen wurden ausserordentlich schwach, wollte Patient sich setzen, so krümmte er sich wie im Bogen und liess sich rückwärts niederfallen. Die Hände standen in Abductionsstellung unbeweglich fest, die Kiefer öffneten sich nur wenig, die Zunge wurde eigenthümlich schmal und spitz, schien den Raum nicht mehr ganz auszufüllen. Das Schlingen wurde schwer, so dass schliesslich nur gewiegtes Fleisch und Flüssigkeiten den verengerten Schlund passiren konnten. — Puls, Athmung, Temperatur, Appetit, Defäcation waren normal, desgleichen der Urin.

Eine Pleuropneumonia inferior sinistra, bei der colossale Massen expectorirt wurden, endete endlich das Leben, nachdem Decubitus etc. aufgetreten war.

Was die Therapie bei dem Patienten, den ich auch mit Prof. Traube und Jos. Meyer behandelte, anbetrifft, so sind die vergeblichsten Anstrengungen von vornherein gemacht worden. Chinin in allen Dosen, Arg. nitr., Atropin, Belladonna, Arsenik, Jodkalium, Elektricität als Inductions- und constanter Strom (durch Moritz Meyer), pneumatisches Cabinet, — Kreuznach, Nenndorf, Gas- und Sprudelbäder in Nauheim, Teplitz —, Jodeisen, Sublimat, Moorumschläge etc. Alles ohne irgend welche Einwirkung auf den Verlauf. Die ganze Krankheit hatte 6 Jahre gedauert.

Herr Senator erwähnt. dass er öfter bei Kindern, die den von Benedict sogenannten Symptomencomplex der Hemiplegia spastica infantilis darboten, ähnliche Bewegungen wie bei der posthemiplegischen Chorea gesehen habe. In zwei Fällen seien von Zeit zu Zeit die unwillkürlich sich bewegenden Extremitäten tetanisch steif geworden.

Hierauf hält Herr Hirschberg einen Vortrag: Ueber reflectorische Pupillenstarre und genauere Messung der paralytischen Diplopie.

Mein Fall zeigt ein wichtiges Symptom in wahrhaft typischer Weise, nämlich die reflectorische Pupillenstarre.

Man versteht darunter bekanntlich den Zustand, dass die verengte Pupille auf Lichtreiz sich nicht zusammenzieht. wohl aber auf accommodative Impulse. Die Entdeckung dieses bei diffusen Leiden, besonders des Rückenmarks, nicht so seltenen Symptoms verdanken die Nervenärzte einem Ophthalmologen, einem guten Bekannten unseres Vorsitzenden, dem Herrn Argyll Robertson zu Edinburgh, der 1869 im Edinb. med. J. eine Notiz darüber veröffentlichte. Weitere Mittheilungen rühren her von Knapp, Leber und unserem Mitglied Wernicke. Hempel, ein Schüler Leber's, hat zuerst das häufigere Vorkommen dieses Symptoms bei Tabes dorsalis betont. Vincent hat dann unter Charcot's Inspiration 1877 in einer ausführlichen Thèse den Gegenstand erörtert. Aus 82 Fällen Charcot's betr. Tabes und progressive Paralyse folgt, dass im Beginn der Tabes die Myosis nicht beobachtet wird. In einem späteren Stadium ist die Myosis häufig und die Contraction der an sich verengerten Pupille auf Lichteinfall aufgehoben. Etwa zehn Jahre nach dem Beginn sind die Pupillen unbeweglich, entweder erweitert oder ver-

engt oder von mittlerer Weite. Im Beginn der Paralyse sind die Pupillen ungleich und gehorchen dem Lichtwechsel weniger als der Accommodation.

Mit Bezug auf den ersten Satz Vincent's möchte ich hervorheben, dass Remak d. V. bereits 1864 (Berl. klin. Wochenschr. p. 396) die stecknadelkopfgrossen oder vielmehr -kleinen Pupillen als charakteristisch für die schlimmen Formen der von ihm sogenannten Tabes cervicalis hingestellt und hinzugefügt hat, dass, wenn man Pupillen derart sieht, die Veränderung immer sehr alten Datums ist.

Sodann möchte ich hinzufügen, dass Pupillen von jederseits $1\frac{1}{2}$ Mm. Weite nicht bloss bei solchen Erwachsenen vorkommen, die gar keine Erscheinungen von Tabes darbieten, — was uns ja hier nicht wesentlich interessirt, — sondern auch bei solchen, wo die Erscheinungen der Tabes erst im Beginn, die Krankheit erst so wenig vorgeschritten ist, dass zum mindesten die Patienten sich nicht für krank halten.

Ich zeige Ihnen hier eine Dame von 44 Jahren (V. XXXIX. No. 147), die lediglich deshalb zu mir kam, weil sie auf die engen Pupillen ihrer Augen aufmerksam gemacht worden, nicht weil sie irgendwie sich für krank hielt. Allerdings hat sie über Kopfschmerz zu klagen, namentlich in der letzten Zeit, nachdem sie binnen kurzem 8 Todesfälle in der Familie erlebte. Allerdings fehlt auch das Kniephänomen.

Die Pupillen sind kaum 2 Mm. weit, reagiren gar nicht auf Lichteinfall, erweitern sich aber sofort bei der Fernpunktseinstellung. Beiderseits besteht Atrophia n. optici, aber im ersten Beginn, so dass sie bei oberflächlicher Prüfung leicht übersehen werden könnte, zumal die ophthalmoskopische Untersuchung durch die engen Pupillen hindurch dem weniger Geübten schwer fallen dürfte. Der Sehnerv ist beiderseits grünlich-weisslich verfärbt. Das rechte Auge liest noch feinste Schrift, das linke noch gewöhnliche Druckschrift.

Die centrale S. ist rechts auf $\frac{1}{3}$, links auf $\frac{1}{6}$ reducirt.

Rechts ist das Gesichtsfeld und die Farbenperception normal, links ist der erste Beginn der Gesichtsfeldbeschränkung und der Farbenamblyopie (hauptsächlich für Grün) nachweisbar. Prognosis visionis infausta.

Eine sehr genaue Untersuchung der reflectorischen Pupillenstarre verdanken wir Erb. Unter 84 Fällen fand er

absolute reflectorische Starre . . .	59 Mal
relative „ „ . . .	12 „
Summa . . .	71,

dagegen normale Lichtreaction . . . . 13 Mal. Er fand also die reflectorische Pupillenstarre 71 Mal oder in 84 pCt. Von diesen 71 Fällen waren mit ausgesprochener Myosis 37, mit normaler Weite der z. Th. differenten Pupillen 34 Fälle. Unter den 37 mit Myose waren drei mit Sehnervenatrophie. Das Symptom (der refl. Starre) kann zu den ersten Erscheinungen der Tabes gehören, in den ersten Monaten auftreten; kann aber auch nach 10 Jahren noch fehlen. Selten kommt es bei Individuen vor, die nicht an Tabes oder Paralyse leiden; nach Erb nie bei Gesunden; bei seniler Myosis ist Lichtreaction der Pupillen stets erhalten.

Zur Erklärung dieser reflectorischen Pupillenstarre nimmt Erb (in Uebereinstimmung mit Hempel) an, dass der Theil des Reflexbogens zwischen Opticus und Oculomotorius, der zwischen Opticus- und Oculomotoriuskern liegt, eine Unterbrechung erlitten hat. Zur Erklärung der Myosis nimmt er eine Erkrankung des pupillendilatirenden Centrum im Rückenmark oder der davon abgehenden Fasern an. Uebrigens fehlt unter den genannten Umständen auch die reflectorische Erweiterung der Pupillen auf Hautreize, so dass man von einem Fehlen der Pupillenreflexe schlechtweg reden könnte.

Müller in Graz hat bei 17 darauf untersuchten Fällen die reflectorische Pupillenstarre nur 3 Mal vermisst.

Weiss in Wien macht ausdrücklich darauf aufmerksam, dass sie in der Tabes auch bei normaler Pupillenweite vorkommt.

Hughlings Jackson, der sich auf 19 Fälle von Ataxie stützt, hält die reflectorische Pupillenstarre, übrigens zusammen mit Myosis, für eines der allerfrühesten Symptome; er fügt nur hinzu, dass die Patienten deshalb eben den Arzt nicht consultiren.

Wenn ich noch schliesslich hervorhebe, dass unser College Mendel Myose in 18 pCt. der Fälle von progressiver Paralyse beobachtet hat, so glaube ich die hauptsächlichsten ziffermässigen Mittheilungen über diesen Gegenstand aus dem letzten Jahr berührt zu haben.]

Auf eine Thatsache, die ich bei den erwähnten Autoren nicht angemerkt finde, möchte ich noch gelegentlich aufmerksam machen: das vollständige Symptom der Myose mit reflectorischer Pupillenstarre kann bei Tabes vorkommen neben doppelseitiger Oculomotoriusparese.

Am 2. Mai 1879 kam in meine Behandlung ein 59jähriger Kaufmann (V. XXXII No. 737). Seit Kindheit war derselbe schwerhörig, seit einiger Zeit leidet er an Reissen in den Gliedern und an Sehstörung. Die genauere Prüfung ergab einige Schwäche in den unteren Extremitäten, die ihm auch immer kalt vorkommen, und das Fehlen des Kniephänomens. Das rechte Auge las noch feinste Schrift, zeigte aber schon deutliche concentrische Gesichtsfeldbeschränkung. Das linke Auge hatte ein ganz enges Gesichtsfeld, dessen Grenze von unten und von innen her den Fixirpunkt fast berührte, und konnte die Zahl der etwas nach oben gehaltenen Finger nur auf 4—5′ Entfernung erkennen ($S = {}^{1}/_{30}$). Der Sehnerv war beiderseits atrophisch. Das linke Auge wurde zur Vermeidung der Diplopie meist zugekniffen.

Dies Auge stand in Divergenzstellung und konnte nicht gehörig adducirt werden. Mangelhafte Adduction trat später auch auf dem rechten Auge hervor. Von vorn herein bestand exquisite Myosis mit vollständiger lichtreflectorischer Pupillenstarre, während beim Blick in die Ferne die Pupillen sofort weiter wurden.

Das Sehnervenleiden nahm in der gewöhnlichen traurigen und unaufhaltsamen Weise zu, so dass Ende des Jahres auch das bessere Auge in dem auf weniger als 10° verengten GF nur die Finger auf wenige Fuss zu zählen vermochte, während das andere erblindet war. März 1880 war beiderseits vollständige Amaurose vorhanden. Die Myose und reflectorische Pupillen-

starre blieben unverändert. Neue Krankheitserscheinungen traten nicht auf. Als nach mehrmonatlichem Warten auch der Patient die trostlose Ueberzeugung von der Unheilbarkeit seines Uebels gewonnen, kam er nicht weiterzu mir, so dass ich, wie häufig in solchen Fällen, über das Endresultat nichts angeben kann.

Der Fall, den ich Ihnen eigentlich demonstriren möchte, betrifft einen 36jährigen Mann, der am 17. Januar 1881 in meine Beahandlung trat wegen Doppelsehen.

Er concedirte ein Ulc. genit. vor 14 Jahren acquirirt zu haben, will aber darnach frei von allen Secundärerscheinungen gewesen sein. Er hat gesunde Kinder, seine Frau hat einmal im 7. Monat abortirt.

Seit 9 Jahren leidet er an sogenannten rheumatischen Gliederschmerzen, wozu 1876 Stirnkopfschmerz trat, der seit 2 Jahren und namentlich jetzt — besonders in der Nacht heftig ist. — Er schiebt diese Kopfschmerzen auf seine Arbeit, Abdrehen der Bleimäntel von Geschossen, hat aber sonst keine Erscheinungen von Bleivergiftung gezeigt.

Seit 2 Jahren bemerkt er Gefühllosigkeit in der rechten Gesichtshälfte, Doppeltsehen seit November 1880.

Die Untersuchung zeigte, dass das Kniephänomen fehlt, dass beiderseits die Sehkraft und der Augenspiegelbefund normal ist. Dagegen besteht eine Gefühlslähmung der rechten Gesichtshälfte incl. der Zunge und Oberfläche des Augapfels. Die Bindehaut ist ziemlich, die Hornhaut nicht ganz unempfindlich. Ausser dem rechten Trigeminus ist auch der rechte Oculomotorius paretisch. Das rechte Auge schielt nach aussen und kann nicht vollständig adducirt werden. Auch die Diplopie entspricht einer Parese des rechten Rectus internus. Für die Primärstellung auf 1 Meter Entfernung betrug die Divergenz resp. der Abstand der gekreuzten Doppelbilder ungefähr 20°, nahm auf 16° ab, wenn das Object in horizontaler Bahn um 20° nach rechts verschoben wurde und ein wenig zu, wenn das Object nach links verschoben wurde. (Vergl. Tab. I.)

Albrecht. Kl. J. XIII. 2616.

No. I.

Paresis rect. int. oc. dextr. — Prüfung auf 1 Meter Entfernung.

	— 20	0	+ 20	
+ XX	— 22, + 2	— 25, + 5	— 18,0	+ XX
0)	— 22,0	— 21, + 2	— 16, — 4°	0)
— XX	— 25, — 6	— 25. — 6	— 20, — 7	— XX
	— 20	0	+ 20	

Die übrigen Aeste des Oculomotorius waren weniger betheiligt an der Lähmung. Die Pupille auf dem gelähmten rechten Auge war enger als die linke, im Verhältniss von 2 : 3 Mm., und auf Lichteinfall nicht reagirend, während sie sich bei Fernpunktseinstellnng deutlich erweiterte.

Eine Exclusionsbrille und grosse Dosen Jodkali wurden gegeben, aber die Kopfschmerzen liessen nicht nach. die Pupillendifferenz wurde deutlicher.

Am 22. Februar 1881 wurde folgender Status erhoben.

Beim Fernsehen erweitert sich die rechte, sonst sehr enge (etwa 1,5 bis 2 Mm.) messende Pupille plötzlich und energisch auf etwa 3,5 Mm., also auf das Doppelte; während gleichzeitig die linke Pupille 5 Mm. misst. Beim Nahesehen schnurrt die rechte Pupille sofort auf 2 Mm. zusammen, die linke verengt sich dabei nur wenig, auf 4 Mm. Auf Lichteinfall sind beide Pupillen fast unbeweglich. Das rechte Auge, mit der engen Pupille, hat normale Accomodationsbreite, das linke mit der weiten zeigt Accomodationsparese.

(Rechts Sn XX in 15′, mit — $^1/_{40}$″ besser.
Sn $1^1/_2$ von 4—16″. Leichte Mac. corn.
Links Sn XX : 15′, mit ± $^1/_{40}$″ schlechter
Sn $1^1/_2$ von 13—18″.

Mit + $^1/_{20}$″ Sn $1^1/_2$ in 7″. (Dieses Glas drückt etwa den Defect an Accommodation aus.)

Rechts besteht leichte Ptosis, mässiger Beweglichkeitsdefect nach innen, geringer nach oben.

Eine kräftige Frictionscur wurde eingeleitet, Ende Februar hatte mit Eintritt des Ptyalismus die Divergenz des rechten Auges erheblich abgenommen, so dass für die Primärlage fast Einfachsehen vorhanden war. (0°, 0°: 0, + 2°. Vergl. Tabelle II.)

Albrecht. No. II. 2. März 1881.

	— 20	0	+ 20	
+ XX 0 — XX	0 0, + 4° — 20°, + 15°	0 0, + 2° — 2, + 4	0 — 4, + 3 — 3 + 3	+ XX 0 — XX
	— 20	0	+ 20	

Aber gleichzeitig hatte die Accommodationsparese des linken Auges zugenommen, fast auf das Doppelte, so dass jetzt nur mit + $^1/_{10}$″ Sn $1^1/_2$ bis 7 Zoll heran gelesen werden konnte. Zudem war nunmehr auch links eine Beweglichkeitsbeschränkung nach innen zu bemerken.

Jetzt können die Augen auf ein etwas 12″ entferntes Object in medianer Stellung convergirt werden, aber nicht andauernd, und sowie man ein Auge zudeckt, tritt starke Divergenz ein. Diese ist beim Betrachten fernerer Objecte leicht von vorn herein vorhanden, doch kann zeitweise binoculare Fixation erzwungen werden. Sowie aber das Auge ermüdet, tritt dann eine beträchtliche Divergenz hervor. Dem entspricht genau das Resultat der Doppelbilderprüfung. (Vergl. Tab. III.)

Ueber den Sitz und die Natur des Leidens möchte ich Ihre Ansicht erfahren. Ich glaube, dass der Fall zu der Gruppe der Tabes gerechnet werden

kann, und dass die Veränderung der Hinterstränge etwa bis zur Medulla oblongata emporgeschritten sein mag.

Albrecht. No. III. 11. März 1881.

	— 20	0	+ 20
0	+ 4, + 4 — 25, + 10	0, + 2 — 35 + 5	— 0,0 — 35, + 4°

NB. Die oberen Zahlen gelten für das ausgeruhte, die unteren für das ermüdete Auge.

M. H. Ich benutze die Gelegenheit, um in der Gesellschaft von Nervenärzten, die ja so zu sagen täglich mit Augenmuskellähmungen zu thun haben, auf eine genauere Methode zur Messung der paralytischen Diplopie aufmerksam zu machen, die allerdings bei Geisteskranken und bei Amblyopischen keine Anwendung findet, sonst aber sehr lohnend ist.

Die Grundlage zu solchen Messungen ist bekanntermassen in Albrecht von Graefe's klassischer Abhandlung über die Paralyse des Trochlearis enthalten (A. f. Ophth. 1854) und Jedem von Ihnen bekannt. Einem Auge des Patienten wird ein rothes Glas vorgehalten; während beide Augen geöffnet sind, muss der Patient eine Kerzenflamme stetig fixiren und die entsprechenden Lagen der beiden subjectiven Flammenbilder angeben, und zwar für verschiedene Stellungen des Objectes im Blickfelde. Ich habe eine Winkelgradtheilung der Blickfeldkugel von 1 Meter Radius eingeführt und die Winkeltheilung auf eine Art von Landkarte*) projicirt und einige Hunderte von derartigen Messungen, theils bei Lähmungen, theils bei gewöhnlichem Schielen vor und nach der Operation ausgeführt. Man erhält so ein bestimmtes Ergebniss in Winkelgraden und hat die Möglichkeit, von demselben Fall verschiedene Phasen der Erkrankung sowie auch verschiedene Fälle der gleichen Erkrankung exact und numerisch mit einander zu vergleichen.

Man kann auf diese Weise die geringsten Grade von Parese eines Augenmuskels genau feststellen und eine sichere Diagnose gewinnen. Man kann so die Ergebnisse der Behandlung z. B. mit dem elektrischen Strom (exacter als dies meistens bisher geschehen ist) controliren.

Man kann in geeigneten Fällen das die zurückbleibende Diplopie ausgleichende Prisma sofort ablesen. Man kann bei der Simulation einseitiger Amaurose den Beweis der Simulation zahlenmässig auch dem Laien zur Ueberzeugung bringen. Kurz, man hat eine quantitative Bestimmung des Schielgrades bei paralytischer (und strabotischer) Diplopie, die ich Ihnen auf Grund reicher Erfahrungen bestens empfehlen kann.

---

*) Zu beziehen von P. Dörffel, Berlin, 46 Unter den Linden.

In der sich anschliessenden Discussion bemerkt Herr Westphal, dass die Irrenärzte schon lange von der ausbleibenden Reaction auf Licht bei den Pupillen der Paralytiker Kenntniss hatten, während die Verhältnisse bei der Accommodation weniger bekannt waren.

Herr Senator betont die Ansicht Rählmann's, dass bei Tabes die oculopupillären Fasern im Halsmark gelähmt seien und der N. oculomotorius das Uebergewicht habe.

Nach Hirschberg hat man zwei verschiedene Leitungsunterbrechungen anzunehmen: Myose komme durch Lähmung der die pupillodilatatorischen Fasern enthaltenden Centren zu Stande, die reflectorische Starre deute auf eine Leitungsunterbrechung zwischen den Kernen des Nerv. opticus und oculomotorius.

Herr Remak betont das Vorkommen der reflectorischen Starre auch bei weiten Pupillen Tabischer. Bei engen Pupillen sei die Beobachtung schwierig.

Herr Westphal: Auch an sich schon stark myotische Pupillen könne man bei Hervorrufung von Convergenzstellung und Accommodationsthätigkeit der Augen noch enger werden sehen.

Hierauf trägt Herr Westphal einen Fall scheinbarer Reflexpsychose vor:

Am 14. Mai 1880 wurde der 34jährige Arbeiter G. Möller wegen eines Selbstmordversuches in die Irrenabtheilung der Charité aufgenommen. Seine Frau machte über ihn folgende Angaben: Bis vor zwei Jahren war er ganz gesund, hat früher getrunken, in letzter Zeit wenig, in den letzten acht Wochen gar nicht. Im August 1878 wurde er von einem herabfallenden Mauerstein über dem linken Auge getroffen und lag drei Wochen wegen der über der Augenbraue erhaltenen Verletzung im Krankenhause. Seit dieser Zeit hatte er bei Druck auf die Haut der betr. Stelle Schmerzen, die durch den Kopf strahlten, auch war ihm die Kopfhaut wie taub. Er klagte häufig über Kopfschmerzen und war immer etwas erregt. Er brauchte deshalb 5 Wochen lang eine Kaltwassercur. Der behandelnde Arzt bemerkte schon, dass er bisweilen stotterte und dass er sehr abmagerte. Vierzehn Tage vor seiner Aufnahme wurde er unruhiger und ängstlicher, ohne rechte Gründe dafür anzugeben, schrie, wollte aus dem Fenster heraus u. s. w. Am Tage vor der Aufnahme war die Frau einmal fortgegangen; während dieser Zeit schickte er die Person, welche ihn beaufsichtigen sollte, heraus und hing sich vermittelst eines dicken Bindfadens an einem Nagel hinter der Thür auf. Die Frau kam noch zeitig genug zurück, um ihn herunter zu nehmen. Diese Angaben der Frau wurden vom Patienten in der kurzen Zeit, in welcher er besinnlich war, im Wesentlichen bestätigt. Specieller giebt er noch an, dass er die Cur wegen Brennens im Kopfe gebraucht, er sei dabei immer sehr ängstlich gewesen, habe sich auf den Kopf geklopft und sei aufgeregt im Zimmer hin und her gerannt. Er habe jezt noch das brennende Gefühl im Kopfe, hin und wieder fühle er Stiche durch den

ganzen Kopf. Im April habe er zuweilen viele Stimmen gehört, doch habe er die einzelnen nicht verstehen können; auch habe er in seiner ganzen Seite ein Gefühl gehabt, als ob eine Maschine ratterte. Er sei dabei sehr ängstlich gewesen und einen bestimmten Gedanken nicht losgeworden. Seit dieser Zeit sei er auch sehr vergesslich. Bisweilen sei er auch durch die Strassen gelaufen und habe gerufen: „jetzt kommen sie“, ohne zu wissen, was er sage. Seit etwa sechs Wochen könne er nicht gut sprechen, er glaube, er stottere und stosse mit der Zunge an. Auch Schwindelzustände scheint er gehabt zu haben (?). Seit einem halben Jahre starke Abmagerung, Mattigkeit, Zittern, Ausgehen der Haare, Appetitlosigkeit; Stuhlgang nicht retardirt. Im Jahre 1870 sei er syphilitisch inficirt gewesen, angeblich ohne secundäre Erscheinungen. Seit 1871 verheirathet, zwei gesunde Kinder. — Einen eigentlichen Grund, sich das Leben nehmen zu wollen, habe er nicht gehabt; die Frau habe nur für einen Augenblick das Zimmer verlassen, diesen habe er, von allzugrosser Angst getrieben, benutzt.

Status praesens. Kräftig gebauter Mann, mässige Ernährung, gute Muskulatur, Haarwuchs spärlich. Pupillen eng, gleichweit, etwas träge reagirend, Zunge gerade herausgestreckt, zitternd. Beim Sprechen auffälliges Zittern und hier und da leichtes paralytisches Anstossen. Ueber dem linken Auge etwa in der Mitte der Augenbraue beginnend und senkrecht nach aufwärts steigend eine 1,5 Ctm. lange, sehr schmale Narbe, welche über den darunter liegenden Theilen verschiebbar ist. Druck auf die Narbe soll einen durch den Kopf ausstrahlenden Schmerz verursachen, auch Druck auf die Kopfhaut schmerzhaft sein. An dem Halse eine flache Strangmarke, nach hinten in die Höhe laufend. — Gang vielleicht etwas unsicher, Kniephänomen eher etwas gesteigert, keine Ataxie, grobe Kraft gut; keine Sensibilitätsstörung. Die Bewegungen des Patienten sind ausserordentlich hastig und zittert er dabei, auch die Beine zittern beim Stehen. Puls sehr beschleunigt, 120. Temperatur dem Gefühl nach nicht erhöht, Gesicht eher blass.

Der psychische Zustand war wesentlich charakterisirt durch enorme Angst mit heftiger Agitation und allgemeiner Verwirrtheit einerseits und zeitweisen kurzen Remissionen andererseits, in denen er ein Bewusstsein von seinem Aufenthalte auf der Klinik hatte (und die anamnestischen Angaben machte), die aber zuletzt ganz schwanden. Er sitzt da mit dem Ausdrucke schrecklicher Angst und Verwirrtheit, reibt heftig mit den Händen auf den Knien, fährt sich durch das Haar, greift sich namentlich häufig hastig an den Hals, macht unruhige Bewegungen mit dem ganzen Körper, besonders mit der rechten Hand, als ob er etwas vom Boden schöpfe und sich über den Kopf giessen wolle. Den ihn Anredenden blickt er stier an, bleibt stumm bei allen Fragen, spricht auch nicht spontan. Andere Male läuft er angstvoll herum, an mehreren Tagen (24.—27. Mai) wurde dabei stundenlanges Herumdrehen und Laufen in grösserem oder kleinerem Kreise von links nach rechts beobachtet, Rumpf hängt etwas nach links, Hand häufig an der Kehle. Aufgefordert, die Bewegungen zu unterbrechen, leistet er nicht Folge, stösst den Redenden mit dem Ausdrucke der höchsten Angst von sich; verhindert man ihn, die

Bewegungen zu machen, so steigert sich die Angst und er fängt laut an zu stöhnen.

Die Stummheit wechselte oft mit dem Herausstossen einzelner zusammenhangsloser Sätze, z. B.: „nun stelle ich mich an's Fenster und stelle mich hin, bis der Pfaffe kommt. Denken Sie sich, wie kann man so dumm sein. Ich stehe immer noch an dem Beichtkasten und sehe, wie sie alle herunterkommen". — — „Ach Herr Jeses, warum habe ich duseliges Luder, die drei Stücken Fleisch genommen. Ist mir so was in meinem Leben vorgekommen! Die Stulle liegt ja da". — „Ich duseliges Luder, ich weiss nicht, warum Sie mich da vergiften wollen, Sie haben mich eben mit dem Fleisch vergiftet und ich, duseliges Luder, nehme das!" (Dazwischen scheint er sehr wohl zu wissen, wo er sich befindet). An einem Tage sprach er Alles nach, was vor seinem Bette gesprochen wurde und was er aus anderen Theilen des Saales her hörte, ausserdem machte er Bemerkungen über jeden Vorgang, der in seiner Nähe stattfand, z. B. „der Doctor steht am Bette und sagt: nicht wahr? Jetzt dreht er sich um und lehnt sich an's Bett, jetzt kommt ein Wärter vorbei, jetzt wieder einer, jetzt wird gehustet". Gefragt, warum sprechen Sie Alles nach? erwiederte er: „ich bin gezwungen dazu, weil ich mit hellen Augen sehe". — Wer zwingt Sie dazu? — „Wer mich zwingt, dass ich Alles machen muss, der deutsche Kaiser". — Woher wissen Sie das? — „Weil ich beim Kaiser vorgeführt bin". — Wann denn? — „Das weiss ich nicht; der Kaiser sass ohne Kopf und die Kaiserin sass da und weinte". Haben Sie denn das geträumt? — „I bewahre, das wird mir ja vorgesagt; ich höre die Stimme meines Doctors" u. s. w. Nach der Verletzung gefragt, macht er dazwischen richtige Angaben.

In ähnlicher Weise dauerte der Zustand fort bei fast vollständiger Schlaflosigkeit und mangelhafter Nahrungsaufnahme. Da Patient an einer oberflächlichen Verletzung auf der Höhe des Scheitels fortwährend rieb, vergrösserte sich die Wunde und bedeckte sich mit einem Schorfe. Am 28. wurde derselbe abgetragen; darunter reichliche Eiterung, 3 Ctm. grosser Defect der Haut und Galea, Periost erhalten.

Behandelt wurde Patient anfangs mit Hyosciamininjectionen, ohne Erfolg; Chloral mit Morphium, und Chloral p. Clysma schienen zuweilen etwas Ruhe zu schaffen. Am 29. Mai erhielt er, da die Unruhe wieder einen enormen Grad erreicht hatte, eine hydropathische Einwicklung, wonach er sehr bald ruhig wurde. Die Wunde sah gut aus.

In der Nacht vom 29. zum 30. Mai wieder sehr unruhig, isolirt, läuft fast die ganze Nacht umher und legte sich nur kurzer Zeit nieder.

Am 30. Mai früh wieder Einwicklung, die gegen Mittag gewechselt wird. Wird danach ruhiger und schwitzt stark. Gegen $3^3/_4$ Uhr plötzlicher Tod.

Autopsie.

Leiche von grosser Statur, gut genährt, mit kräftiger Muskulatur. Abdomen leicht eingesunken. Die Lungen zeigen im Unterlappen leichte Hypo-

stase, sehr starkes Oedem. Herz entspricht der Grösse der Hand. Auf der rechten Seite die Substanz blass. Der linke Ventrikel leicht dilatirt. Aortenklappen zeigen eine leichte, aber glatte Verdickung an der Schliessungslinie. Substanz hier sehr blass, durch die stark vorgeschrittene Fäulniss. Endocard ödematös. Die intacte Intima aortae stark mit Hämatin imbibirt. Halsorgane intact.

Kopfhaut zeigt in der Höhe des Scheitels einen bis auf das Schädeldach reichenden Substanzverlust von 7 Ctm. Länge und 4 Ctm. Breite. Dieser Substanzverlust zeigt gut granulirende Ränder. Auch der Grund ist von gutem Aussehen. Die Wunde enthält sehr wenig Secret. Unmittelbar oberhalb der linken Augenbraue liegt ein blassbläulichrother Fleck von der Grösse eines 50-Pfennigstückes mit diffuser Umgrenzung und leichter Schwellung der Haut. Bei genauer Untersuchung zeigen die Kopfhaut und auch die umliegenden Weichtheile in der Umgebung des oben erwähnten Substanzverlustes eine ziemlich starke Schwellung, namentlich im vorderen Umfang der Wunde, wo eine leichte Unterminirung zwischen Haut und den tieferen Fascien sich entwickelt hat, und leichte Eiterinfiltration von gutem Aussehen. Diese Wunde liegt gerade oberhalb der Stelle, wo die Sagittal- mit der Coronarnaht zusammenfliesst. Hier ist das Schädeldach mit einer blassröthlichbraunen, weissen Exsudatmasse bedeckt, welche das Periost an dieser Stelle durchsetzt hat. An der entsprechenden Stelle der inneren Oberfläche findet sich ebenfalls eine dünne Exsudatschicht von hellrother Farbe, sehr dichtem Gefüge, etwas weich, ungefähr von 1 Mm. Dicke. Im Uebrigen zeigt das Schädeldach, das ziemlich schwer und von mittlerer Grösse mit erhaltenen Nähten ist, keine Veränderung.

Der N. frontalis sin. ist in seinem Hauptstamme intact, ebenfalls das periorbitale Fettgewebe. Der N. supraorbitalis sin. liegt in einem lockeren, narbig indurirten Gewebe, unterhalb der oben erwähnten, bläulich verfärbten Stelle der Stirnhaut. Dieses Gewebe ist sehr blass, etwas feucht.

Der Nervenstamm zeigt hier eine spindelförmige Anschwellung in Grösse einer kleinen Erbse. Die kleineren Verzweigungen sind in dem Narbengewebe nicht genau zu erkennen. Der dicht nebenan liegende N. supratrochlearis ist intact, zeigt eine leichte Röthung.

Gehirn ist sehr weich. Die Pia zeigt besonders im Umfang des Stirnlappen eine starke milchige Trübung, die besonders im Umfang der Sulci des Stirnlappens sich erstreckt. Beim Versuch die Pia abzuziehen, bleibt die allerdings durch Fäulniss sehr weiche Hirnsubstanz in breiten Fetzen daran haften, und zwar besonders im Umfang beider Stirnhälften. Herderkrankungen makroskopisch weder in der Hirn- noch Rückenmarksubstanz zu sehen. Milz 13,5; 8,5; 3,2 Ctm. An dem oberen Ende sitzt eine Nebenmilz 5 Ctm. lang, 2,5 Ctm. breit, 2,0 Ctm. dick. Gewebe der Milz von gutem Aussehen, dunkel-ziegelrothe Follikel ziemlich gross in mässiger Anzahl. Linke Niere mit dicker Fettkapsel, sehr gross, ebenso die rechte, beide intact. Leber intact.

Das Rückenmark, welches makroskopisch intact schien, zeigte mikroskopisch eine chronische Myelitis der Pyramidenseitenstrangbahnen (Fettkörnchenzellen u. s. w.).

Die Auffassung des Krankheitsfalls während des Lebens bot in so fern Schwierigkeit, als einerseits der Gedanke, es möchte sich um eine sogenannte Reflexpsychose handeln, nach den Daten der Anamnese kaum von der Hand zu weisen war, andererseits gewisse Symptome, vor Allem die Sprachstörung, auf Paralyse hinzuweisen schienen.

Der anatomische Befund der Hirnhäute, vor Allem aber der Befund in den Seitensträngen des Rückenmarks, lässt nicht daran zweifeln, dass es sich um Paralyse gehandelt habe. Soll man sich nun vorstellen, dass auf reflectorischem Wege durch einen von dem traumatischen Neurom des N. supraorbitalis ausgehenden Reiz sich der Process der Paralyse entwickelt habe? Nichts berechtigt bei dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse zu einer solchen Annahme. Eher könnte man die Erschütterung, welche das Gehirn durch den Fall des Mauersteins möglicherweise erlitten, als Ausgangspunkt der Krankheit anzusehen geneigt sein. (Eine Fortpflanzung der Neuritis auf das Gehirn wird man wohl nicht beschuldigen wollen.) Der Fall lehrt, wie vorsichtig man in der Annahme von Reflex-Psychosen sein soll; wenn irgendwo, so schien die Annahme einer solchen im vorliegenden Falle mit Berücksichtigung der in der Anamnese und im Status praesens gegebenen Thatsachen gerechtfertigt: seit dem Trauma Druck auf die Narbe schmerzhaft, Kopfschmerzen. Erregtheit, dann zunehmende Angst, Sensation von Brennen u. s. w. im Kopfe, bis zum Ausbruche der Geistesstörung — und dennoch handelte es sich offenbar um eine paralytische Geistesstörung, deren Zusammenfallen mit den genannten, mit der Narbe in Zusammenhang stehenden Erscheinungen, als ein zufälliges betrachtet werden muss.

Bei der Kritik der als Reflexpsychosen beschriebenen Fälle dürfte also auch das Moment des Zufalls nicht ausser Acht zu lassen und mehr zu berücksichtigen sein als bisher geschehen zu sein scheint.

Der Vortragende erinnert sich nur einmal einen reinen und uncomplicirten Fall wirklicher und unzweifelhafter Reflexpsychose gesehen zu haben: er betraf eine Frau, der von dem verstorbenen Wilms in einen Karbunkel am Nacken ein tiefer Kreuzschnitt gemacht wurde; in dem Augenblicke des Schnittes trat Tobsucht und vollständige Verwirrtheit ein, die Wochen lang bestanden, worauf dann vollständige Heilung erfolgte. Die Frau hatte bereits vor 20 Jahren einmal einen Anfall von Tobsucht gehabt; in der Zwischenzeit war sie gesund gewesen, war aber von sehr lebhaftem und erregbarem Temperament. Hier war es affenbar eln acuter Schmerz, welcher eine psychische Störung im Gefolge hatte. und man könnte sogar noch Anstand nehmen, den Fall in die Reflexpsychosen in dem von den Autoren gemeinten Sinnr einzureihen.

Noch eine Bemerkung sei in Bezug auf die bei dem Kranken Möller geschilderten psychischen Symptome gestattet. Sie hatten in ihrer Gesammtheit grosse Aehnlichkeit mit dem sogenannten Delirium acutum, und die Form der Erkrankung hätte, falls man bloss die psychischen Erscheinungen in's Auge fasste, in der That als Delirium acutum bezeichnet werden müssen; dabei sind noch die zeitweisen, wenngleich kurzen Remissionen, mit einem gewissen Krankheitsbewusstsein, bemerkenswerth. Dass manche der als Delirium acutum beschriebenen Fälle in der That verkannte Paralysen waren, hält der Vortragende für unzweifelhaft, und ist auch schon von anderer Seite darauf hingewiesen worden.

XXV.

Referat.

Aus dem uns freundlichst zugesandten „Twenty-third annual report of the General Board of Commissioners in Lunacy for Scotland“, der auch nach anderen Richtungen hin wichtige Mittheilungen bringt, theilen wir eine das „Open-Door-System“ betreffenden Stelle mit, die unseren Lesern von besonderem Interesse sein wird. Es heisst auf p. XXXII:

Erst in den letztverflossenen Jahren ist der Nichtgebrauch verschlossener Thüren als ein wichtiger Theil der Verwaltung einer Irrenanstalt angesehen worden. Abgesonderte Häuser oder beschränkte Abtheilungen in den Hauptgebäuden, deren Bewohner hauptsächlich in Patienten bestanden, die wenig Aufsicht erforderten, sind lange Zeit in einigen Anstalten ohne verschlossene Thüren geleitet worden. Aber die allgemeine Praxis aller grösseren Anstalten ist gewesen, die Thüren der verschiedenen Abtheilungen streng unter Schloss und Riegel zu halten. Es war in der Anstalt von Fife & Kinross, wo man zuerst erkannte, dass dieser ausgedehnte Gebrauch des Schlüssels unnöthig und sein Nichtgebrauch von beträchtlichen Vortheilen für die Patienten begleitet sei, nicht nur weil dadurch der gefängnissartige Anstrich des Aufenthaltes beseitigt wurde, sondern auch, weil die die Kranken Beaufsichtigenden dadurch gezwungen wurden, den ihrer Sorge Anvertrauten fortwährende und einsichtsvollere Aufmerksamkeit zuzuwenden.

Wenn ein Wärter sich nicht mehr auf verschlossene Thüren zur Detention unzufriedener und verdriesslicher Patienten verlassen konnte, so war er genöthigt, jeder Zeit zu wissen, wo sie waren und was sie thaten. Und darum ward es sein Interesse, sie zu Beschäftigungen heranzuziehen, die sie befriedigten, für eine ordentliche Ableitung ihrer Kräfte zu sorgen und ihren Sinn von Fluchtgedanken abzuziehen. Die Beziehungen des Wärters zu seinem Patienten bekamen so weniger den Charakter eines Kerkermeisters, als vielmehr den eines Gefährten oder eines Pflegers, und man fand am Ende wirklich, dass dieser Wechsel in der Art und Weise der Controle bei der Behandlung einer weit grösseren Anzahl von Patienten durchgeführt werden

konnte, als man vermuthete. Es ist nicht schwer den Umfang zu überschätzen, bis zu welchem der Wunsch zu entfliehen auf die Gemüther der Kranken in den Anstalten einwirkt. Die Zahl derer, die einen definitiven Entschluss dieser Art fassen, bildet wirklich einen geringen Bruchtheil. Die besondere Wachsamkeit, die von den Wärtern zur Verhütung entschiedener Anstrengungen zum Entfliehen gefordert wird, braucht daher nur wenigen von denen, die ihrer Obhut anvertraut sind, zugewandt zu werden, und es wird den Wärtern bald zur Gewohnheit, immer darauf zu achten, wo jene Patienten sind, denen sie nicht trauen. Und man sollte in Betreff dieser Art von Wachsamkeit stets im Sinne behalten, dass sie gerade durch ihre andauernde Beharrlichkeit sich leichter aufrecht erhalten lässt, als wenn sie gelegentlich vermindert werden könnte. Ferner zeigte sich, dass die Nichtanwendung verschlossener Thüren einen Einfluss auf einige Patienten hatte, indem sie ihre Neigung zum Entlaufen verringerte. Bei dem System verschlossener Thüren war ein Patient, der diese Neigung hatte, im Stande, sich ganz in den Gedanken zu vertiefen, durch glücklichen Zufall eine offene Thür zu finden, und es war durchaus nicht selten, dass man einen solchen Kranken katzengleich auf diese Möglichkeit warten sah. Die Wirkung der beständig offenen Thür auf solchen Kranken sollte, nach Ueberwindung der Neuheit der Sache, sein, ihm eine specielle Chance zur Flucht zu nehmen, an der er seine Wachsamkeit hätte üben können, denn durch die Thüren konnte er zu der einen Zeit ebenso leicht entwischen, wie zu der anderen und man fand, dass der Wunsch oft einschlief und beschwichtigt wurde, wenn der Anreiz einer speciellen Gelegenheit ihn nicht zur That weckte. Ist es doch auch eine Thatsache der gewöhnlichen Erfahrung, dass das blosse Gefühl eingeschlossen zu sein, hinreichend ist, den Wunsch zu erwecken, herauszugelangen. Das ist sowohl bei den Kranken wie auch bei den Gesunden der Fall; aber sicher macht der geistige Zustand vieler Patienten in Anstalten sie dem Einflusse solcher Gefühle in ganz besonderem Masse zugänglich. Bei vielen jedoch schwindet der Wunsch zu entfliehen, wenn er nicht mehr dadurch angeregt wird, dass man gewaltsam ihre Aufmerksamkeit auf die Mittel lenkt, die ihm entgegenzuwirken bestimmt sind.

Man erkennt jedes Jahr immer klarer, dass viele Vortheile aus der Einrichtung des Systems der offenen Thüren resultiren, und es ist jetzt in grösserer oder geringerer Ausdehnung in den meisten Schottischen Anstalten adoptirt. In dem Asyle von Fife & Kinross, das ungefähr 330 Kranke enthält, sind es nur zwei Krankensäle, einer für 20 weibliche und einer für 30 männliche Patienten, die verschlossen gehalten werden, und in dem Barony-Asylum zu Lenzie, das bis zu 500 Patienten enthält, besteht freie Communication zwischen allen Sälen, sowie freier Ausgang von jedem zu dem allgemeinen Anstaltsgebiet.

Ueber die Richtigkeit der hier aufgestellten Grundsätze dürfte kaum ein Zweifel sein, von Wichtigkeit ist, dass sie in einer Anzahl von Anstalten auch

praktisch und mit Erfolg in Anwendung gekommen sind, und dass die Tendenz der Commissioners, nach dieser Richtung hin weiter fortzuschreiten, keinem Zweifel unterliegt.

Druckfehler-Berichtigung.

Bd. XII.	Heft 1.	S. 210.	(Mitte) statt Einwirkung soll es heissen Einengung.
„	„	S. 211.	statt Occipitalwunde soll es heissen Occipitalrinde.
„	„	S. 224.	statt Abstufung soll es heissen Abstumpfung.
„	„	S. 228.	statt Traumnaturen soll es heissen Frauennaturen.
„	„	S. 223.	statt 400 Siem. El. soll es heissen 40 Siem.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

XXVI.

Weitere Mittheilungen über durch Exstirpation circumscripter Hirnrindenregionen bedingte Entwickelungshemmungen des Kaninchengehirns.

Von

Dr. med. **C. v. Monakow,**
Assistenzarzt in St. Pirminsberg (Schweiz).

(Hierzu Taf. IX. Fig. 1—8.)

Im vorletzten Heft dieses Archivs beschrieb ich*) die secundären Atrophien, die in Folge der Exstirpation zweier umschriebenen Hirnrindenregionen an neugeborenen Kaninchen aufgetreten waren. Dieselben betrafen der Hauptsache nach aus den exstirpirten Feldern tretende Stabkranzbündel und die zugehörigen Kerne der infracorticalen Ganglien. Nach Entfernung einer Stelle (Fig. 1a, a. a. O.) aus dem Parietalhirn, war es insbesondere der laterale Kern des Thalamus opticus, der atrophisch wurde, und nach Entfernung einer Region (Fig. 2a, a. a. O.) aus dem Occipitallappen, welche in die der Munk'schen Zone A. beim Hunde analoge fallen würde, das Corp. gen. ext. Hierdurch war die Verwandtschaft zwischen den genannten Hirnrindenregionen und den betreffenden Kernen bewiesen, und es blieb noch die Frage zu entscheiden übrig, ob die anderen Kerne der infracorticalen Ganglien in ähnlichen Beziehungen zu umschriebenen Hirnrindenfeldern stünden, sowie eventuell die Ausdehnung und ge-

*) v. Monakow, Ueber einige durch Exstirpation circumscripter Hirnrindenregionen bedingte Entwickelungshemmungen des Kaninchengehirns. Dieses Archiv Bd. XII. Heft 1.

nauere Umgrenzung letzterer festzustellen. Zur Lösung dieser Aufgabe bediente ich mich wiederum der Gudden'schen Methode. Eine grössere Reihe von Thieren (ca. 50) wurde in ähnlicher Weise wie früher operirt, d. h. es wurden denselben in den ersten Tagen nach der Geburt an verschiedenen Stellen der Hirnoberfläche umschriebene Partien abgetragen, die Thiere wurden vier bis sechs Wochen nach der Operation getödtet, deren Gehirne in einer Lösung von doppeltchromsaurem Ammoniak gehärtet und in der am angeführten Orte beschriebenen Weise untersucht. Sieben Gehirne in solcher Weise operirter Thiere wurden in durchsichtige Frontal- und Horizontalschnittreihen zerlegt, die übrigen aber nach der Härtung in verschiedener Weise secirt und meist nur makroskopisch untersucht. Fig. 1 und 2 geben ein genaues Bild der verschiedenen exstirpirten Regionen (links), sowie der aus der Untersuchung sich ergebenden Zonen (rechts). Die Grenzen zwischen den letzteren sind nicht scharf geschieden, die Felder gehen vielmehr in einander über, weshalb ich zwischen denselben je kleine Lücken frei liess. Zu gleicher Zeit finden sich in der Zeichnung die einzelnen erregbaren Punkte von Ferrier und Fürstner, deren Lage nach dem Vorgehen Fürstner's*) genau bestimmt wurde.

Ich wiederhole hier, was ich in meiner letzten Arbeit bemerkte, dass die Exstirpation sich auf die Hirnrinde allein nicht beschränken liess. Sollte eine Rindenpartie vollständig entfernt werden, in welchem Falle allein der gewünschte Erfolg sich erwarten lässt, so war ein Intactlassen der darunter liegenden weissen Substanz eine technische Unmöglichkeit. Durch die Mitläsion des Markes aber wurden die Resultate mitunter in störender Weise getrübt, insbesondere an Stellen, wo die innere Kapsel ziemlich oberflächlich liegt, wenn letztere mitgetroffen wurde; immerhin waren nach vorsichtiger Operation die Fehler nie so gross, dass dadurch an den Hauptresultaten etwas Wesentliches geändert wurde.

Der besseren Orientirung halber will ich, bevor ich an die Beschreibung der Operationserfolge trete, die Kerne des Thal. opt. kurz skizziren.

Die anatomische Trennung des Sehhügelgraus in besondere Kerne wird bedingt theils durch das Bestehen von schmalen Marksäumen zwischen den einzelnen Ganglienzellengruppen, theils aber auch durch die Form und die Anordnung der Ganglienzellen. Dass eine solche

*) Fürstner, Experimenteller Beitrag zur elektrischen Reizung der Hirnrinde. Dieses Archiv VI. S. 725.

Eintheilung in der That berechtigt ist, das lehren auch, wie wir sehen werden, die Experimente, indem beinahe jede solche Abgrenzung grauer Substanz, Kern genannt, einzeln zur Atrophie gebracht werden kann. In meiner letzten Arbeit hielt ich mich mit einigen Modificationen an die Eintheilung des Thal. opt. von Dr. Ganser*), der beim Maulwurf, einem dem Kaninchen bezüglich des Hirnbaus nicht fernstehenden Thier, vier Kerne unterscheidet. Auch hier will ich diese Eintheilung beibehalten, welche durch die Experimente nur gestützt wird.

Betrachtet man einen horizontalen Durchschnitt durch den Thal. opt. eines Kaninchens, wie Fig. 3 einen solchen durch eine Ebene kurz vor dem Auftreten der inneren Kapsel darstellt, so kann man sämmtliche Kerne des Sehhügels sowie die Corpora gen. ext. und int. leicht überblicken. Vorn präsentirt sich in zwei Zellengruppen (Fig. 3, T. ant. a und b), von denen die vordere nach Ganser insbesondere aus Pyramidenzellen besteht, das Tuberculum anterius oder der obere Kern. Hinter demselben wenig scharf abgegrenzt, zeigt sich der mittlere Kern (Fig. 3, K. mittl.). Lateral von diesen beiden liegt, durch einen schmalen Marksaum getrennt, der äussere Kern (Fig. 3, K. äuss.), welcher seitwärts allmälig in die sogenannte Gitterschicht (Fig. 3, gitt.), eine von zahlreichen Markfasern durchsetzte Anhäufung grauer Substanz, übergeht. Hinter dem lateralen Kern liegt der hintere (Fig. 3, K. hint.), welcher nur durch eine dünne Marklage vom Corp. gen. int. (Fig. 3, C. gen. int.) getrennt ist. Die seitliche Kante wird gebildet durch das Corp. gen. ext., das nach vorn von der Gitterschicht und medial vom äusseren und hinteren Kern umgeben wird. — Die Kerne des Thalamus opt., sowie die Corpora gen. ext. und interna fassen wir zusammen unter dem Namen „Kerne der infracorticalen Ganglien".

Analog der Trennung der infracorticalen Ganglien in besondere Kerne müssen wir die Gehirnoberfläche in umgrenzte Zonen zerlegen, die mit den einzelnen Kernen in genauem Zusammenhang stehen und von deren Integrität die Existenz letzterer abhängt. Wir können gegenwärtig sechs solche Zonen unterscheiden: 1. Zone des Corp. gen. ext., 2. Zone des Corp. gen. int., 3. Zone des lateralen Kerns, 4. Zone der Gitterschicht, 5. Zone des Tub. ant. und 6. Zone des mittleren Kerns.

1. Zone des Corp. gen. ext. (Fig. 1, A.). Diese Region be-

---

*) Dr. Ganser, Untersuchungen über das Gehirn des Maulwurfs. München 1881.

ginnt, wie Fig. 1 zeigt, am hinteren Rande des Occipitalhirns und erstreckt sich nach vorn, schwach einen Drittheil der Hemisphäre einnehmend. Medial grenzt dieselbe an den Sulcus long., lateral geht sie ohne scharfe Grenze in die Zone B. (Fig. 1 und 2) über. Exstirpirt man nun aus dieser Region, die ihrer Lage nach zweifelsohne mit der Munk'schen Sehsphäre zusammenfällt, umschriebene Stellen (α, β, γ, δ, ε, Fig. 1), so ist der Erfolg stets der nämliche, nur je nach Ausdehnung der Operation von verschiedener Intensität und nach Entfernung der ganzen Zone am mächtigsten. Es atrophiren, wie ich es früher ausführlich mitgetheilt habe, zunächst die zugehörigen Stabkranzbündel, die bogenförmig in den hinteren Theil der inneren Kapsel verlaufen, dann das Corp. gen. ext., das laterale Stratum des Thal. opt.,*) (theils der Gitterschicht, theils dem äusseren Kern angehörend), der Tract. opt. und, wenn die Thiere mehrere Monate nach der Operation am Leben blieben, in mehr oder weniger hohem Grade der Tract. pedunculus transv. und der vordere Zweihügel, in ganz geringem Grade auch der N. opticus.

2. Zone des Corp. gen. int. (B, Fig. 1 und 2). Diese Region, die so ziemlich mit der Munk'schen Sphäre B. (Hörsphäre) beim Hunde gleichliegend ist, liegt lateral von der Zone A. und nimmt den grössten Theil der Oberfläche des Temporallappens ein. Nach vorn erstreckt sie sich etwas weiter wie die erstere.

Exstirpationen von umschriebenen Stellen aus dieser Sphäre sind mit etwas grösseren Schwierigkeiten verbunden wie solche aus der Zone A, weil das Schläfenbein nicht freiliegt. Um störende Blutungen zu verhüten, ist es am besten, wenn man, nach Anlegung eines Hautschnitts in der Richtung zwischen dem äusseren Lidwinkel und dem äusseren Gehörgang, die Art. temp. doppelt unterbindet und dieselbe zwischen den Ligaturen trennt. Sodann werden die Temporalmuskeln vom Schläfenbein abgelöst und der übrige Theil der Operation wird wie an anderen Stellen der Gehirnoberfläche ausgeführt. Die Erfolge solcher Exstirpationen sind ganz ähnliche wie bei der Zone A. Hier atrophiren ebenfalls die zugehörigen (aus dem Temporallappen kommenden und bogenförmig verlaufenden) Stabkranzbündel und deren Fortsetzung in die innere Kapsel, wo sie den hinteren und unteren Theil einnehmen, sowie ganz besonders das Corp. gen. int. (Fig. 4. Corp. gen. int. l.). Ausserdem wird auch der hintere Theil der Gitterschicht und deren Fortsetzung in die Haube in mehr oder weniger hohem Grade vom Schwund ergriffen. Das Corp. gen. ext.

*) welches ich a. a. O. als das Pulvinar aufgefasst habe.

hingegen bleibt, wenn die Operation gut geglückt ist, d. h. wenn aus der Zone A. kommende Fasern nicht mitlädirt wurden, ziemlich intact, ebenso die übrigen Kerne des Thal. opt. und die Nervenkerne der Medulla oblongata, insbesondere auch, wie ich mich nach häufiger Durchsicht der bezüglichen Schnittreihen überzeugt habe, der Acusticuskern und dessen Wurzel.

3. Zone des lateralen Sehhügelkerns (a, Fig. 1 und 2). Nach vorn von der Zone A. liegt eine Region, die wir mit a bezeichnet haben und nach deren Abtragung, wie ich bereits in meiner letzten Arbeit berichtet habe, der laterale Kern des Thal. opt. mit den zugehörigen Bahnen, sowie der laterale Pedunculustheil zu Grunde gehen. Diese Region lässt sich folgendermassen in situ umgrenzen. Medial bildet sie den oberen Rand des Parietallappens, nach vorn erstreckt sie sich bis knapp 1 Mm. hinter der Coronarnaht und lateral tritt sie ohne scharfe Grenze, immerhin einen kleinen Drittheil der Hemisphärenbreite einnehmend, in die gleich zu besprechende Zone b, während sie rückwärts allmälig in die Sehsphäre übergeht.

4. Zone der Gitterschicht (Fig. 1 und 2, b). Exstirpationen dieser Zone, welche sich an die vorhin beschriebene lateralwärts anreiht, haben, wenn die Operation gut gelungen ist, insbesondere wenn die darunter liegenden, anderen Bahnen zugehörigen Bündel nicht mitlädirt sind, folgende Atrophien zur Folge:

Zunächst gehen die entsprechenden Stabkranzbündel, deren Fortsetzung in die innere Kapsel, wo sie ungefähr den dritten Fünftheil der letzteren einnehmen und lateral-dorsalwärts verlaufen, sowie die graue Substanz des vorderen Theils der Gitterschicht (Fig. 5x) zu Grunde. Die letztere geht so zu sagen spurlos zu Grunde und sieht die betreffende Stelle (x Fig. 5) gerade so aus, als wenn die graue Substanz daselbst künstlich abgetragen worden wäre. Von hier aus erstreckt sich der Faserschwund, der aber nicht scharf umgrenzt ist, sagittal ventralwärts gegen die Haubenregion zu, wo der Zug feiner durch ein Netz grauer Substanz führender Fasern zwischen dem Corp. gen. ext. und dem lateralen, später dem hinteren Sehhügelkern in der Entwickelung gehemmt wird.

Das Corp. gen. ext. wird kaum von der Atrophie betroffen, ebenso wenig das Corp. gen. int. Dagegen erscheint der laterale Pedunculustheil, sowie in geringem Grade auch die Regio subthalamica (Forel) etwas schwächer entwickelt, wie auf der nicht operirten Seite. Die eben erwähnten Atrophien lassen sich bis in die Ebenen Mitte des vorderen Zweihügels und der Corpora mamm., die Atrophie des lateralen Pedunculustheils sogar bis in die Gegend der Brücke verfolgen. Das

Tub. ant. und der laterale Sehhügelkern bleiben ziemlich intact. — Zu bemerken ist noch, dass die Thiere, an denen diese Operation vorgenommen wurde, nicht länger als vier Wochen lebten.

5. Zonen des Tub. ant. und des mittleren Sehhügelkerns (Fig. 1 und 2, c, d, e). In diesen Zonen, welche von den Regionen a und b nach vorn liegen und sich beinahe über die ganze Stirnhirnoberfläche erstrecken, fallen alle motorischen Punkte von Ferrier und Fürstner*), sofern sich letztere auf Kopf- und Stammesmuskulatur beziehen, bis auf den Punkt 6 von Fürstner, welcher, wie ich mich durch genaue Messungen überzeugt habe, und wie Fig. 1 zeigt, ungefähr zur Hälfte in die Region a hineinragt. Ich exstirpirte bei einem Thiere die ganze Sphäre (c, d und e), bei drei anderen Thieren diese Zonen einzeln und bei einem noch die Region f.

Die Abtragung des Stirnhirns an jungen Kaninchen und Hunden wurde bekanntlich zuerst von Gudden**) ausgeführt, und diesem Forscher verdanken wir auch die fundamentale Entdeckung, dass bei in dieser Weise operirten Thieren der mediale Theil des Pedunculus, sowie die entsprechende Pyramide bis in's Rückenmark hinein vollständig zu Grunde gehen. Ebenso wies Gudden nach, dass das Corp. striat. nach diesem Eingriff intact bleibt und nur die aus dem Stirnhirn durch dasselbe tretenden Markbündel atrophiren. Ueber das Verhalten des Thal. opt. und anderer Bahnen des Gehirns nach Entfernung speciell des Stirnhirns hat aber Gudden nicht berichtet. Es wird deshalb nicht überflüssig sein, wenn wir die atrophischen Veränderungen des Kaninchengehirns nach Abtragung der Zonen c, d und e etwas genauer in's Auge fassen. Ein in diesem Sinne operirtes Gehirn, sowie eines, dem die Region d exstirpirt war, zerlegte ich je in eine Frontalschnittreihe, während die anderen Gehirne, welche der Stellen c, e und f beraubt waren, nur makroskopisch untersucht wurden.

Betrachtet man die Frontalschnitte eines der Zonen c, d und e beraubten Gehirns***), so fällt zunächst der vollständige Schwund der das Corp. striat. durchsetzenden Markfasern auf, während dieses letztere vollständig unverändert bleibt. In den Ebenen des vorderen Theils des Tub. ant. bilden letztere ein ziemlich scharf umgrenztes, durch Carmin tiefroth tingirtes, verwaschenes Feld, das sich wenige Schnittebenen rückwärts in zwei, ein oberes und ein unteres, zu sondern

---

*) Fürstner a. a. O. S. 726 u. ff.

**) Gudden, Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. II. S. 79 u. ff.

***) Das betreffende Thier wurde vier Tage nach der Geburt operirt.

beginnt (Fig. 6a und b). Die mikroskopische Betrachtung dieser atrophischen Stellen zeigt gleichmässig gefärbtes reticuläres Gewebe mit Einlagerung von zahlreichen Kernen.

Von hier aus lässt sich die Atrophie nach zwei Richtungen hin verfolgen. Die Trennung in zwei Felder wird durch das Eintreten neuer, anderen Hirnrindenregionen entstammender, radiär verlaufender Bündel bedingt. Das untere atrophische Feld (b, Fig. 6) verläuft sagittal-ventralwärts nach hinten und nimmt bald den medialsten Theil des Pedunculus ein (Fig. 7 und 8 P. c. m. [b], rechts). Das ist die atrophische Pyramidenbahn. Von den Ebenen des Corp. gen. ext. an lässt sich dieselbe gegenüber derjenigen der anderen Seite um ein Bedeutendes reducirt und tiefroth tingirt bis in die Gegend des Austritts der Pyramide verfolgen, wo von ihr schliesslich nur noch Spuren wahrzunehmen sind. Der Luys'sche Körper, wenn wir die mit CL. (Fig. 8) bezeichnete Anhäufung grauer Substanz als solchen ansehen dürfen, wird in der Entwickelung ebenfalls gehemmt, gerade so wie die Substantia nigra derselben Seite.

Die Atrophie der Pyramidenbahn lässt sich bis in's Rückenmark verfolgen und es erscheint im letzteren der Markmantel auf der der Exstirpationsstelle gegenüberliegenden Seite ganz deutlich reducirt, doch lässt sich hier die Atrophie nicht localisiren. Das obere atrophische Feld (Fig. 6, 7 und 8, a) gehört einer anderen Bahn an; letztere verläuft in das netzförmig angelegte, breite, zum Theil der Gitterschicht, zum Theil den Lam. med. extern. gehörende Feld (Fig. 7 und 8, a). Dieses atrophische Bündel grenzt in den Ebenen Mitte des Corp. gen. ext. medial an das centrale Höhlengrau und an das Vicq d'Azyr'sche Bündel, dorsal an den mittleren Kern (Fig. 8). Dasselbe lässt sich verfolgen bis in die Ebenen des Corp. gen. int., auf der ganzen Strecke den medialsten Theil der Lamin. medullar. einnehmend; von da an verschwindet es ziemlich spurlos; wahrscheinlich zerstreut es sich in die Formatio reticular. der Haube.

Ausser diesen beiden Bahnen bleiben das Tub. ant. (Fig. 6, T. ant.), sowie in etwas geringerem Grade der mittlere Sehhügelkern (Fig. 6, 7 und 8, K. mittl.) mit ihren Radiärfasern, sowie zum Theil auch mit ihren Laminae medullares in der Entwickelung gehemmt*).

*) In meiner letzten Arbeit erwähnte ich p. 9, dass nach Exstirpation des Stirnhirns der Thal. opt. kaum atrophisch würde. Ich kam zu dieser Meinung durch makroskopische Betrachtung eines Gehirns, bei welchem die betreffende Rindenregion zu oberflächlich abgetragen war. Weitere Versuche haben mich eines Anderen belehrt.

Das Vicq d'Azyr'sche Bündel (B. V. Fig. 8, rechts) ist ebenfalls etwas dünner wie auf der nichtoperirten Seite, steht aber in keinem Verhältniss zum Schwunde des entsprechenden Tub. ant., und das Corpus mamm. derselben Seite bleibt ziemlich intact.

Die Atrophie des B. V. ist nach Exstirpation der Zonen c, d und e nicht so hochgradig, wie sie Gudden nach Entfernung einer ganzen Hemisphäre fand; vielleicht steht dieses Bündel auch noch mit anderen Hirnrindenregionen in Zusammenhang; mit welchen, haben wir aber nicht finden können.

Was die Atrophie des Tub. ant. betrifft, so ergreift dieselbe beide Abtheilungen des Kerns in gleicher Weise und bleibt der Kern um weit mehr als auf die Hälfte seines eigentlichen Volumens reducirt, während der Schwund des mittleren Kerns etwas geringer ist. Die aus den beiden atrophischen Kernen stammenden Laminae sind, wie oben mitgetheilt, ziemlich geschwunden, die Atrophie lässt sich aber nur eine kurze Strecke verfolgen, ein Theil derselben geht jedenfalls in die Lam. med. ext. und zwar in das Feld a über. Durch den Ausfall der atrophischen Bahnen erscheint der ganze Thal. opt. um ein gutes Stück kleiner, als der der anderen Seite; eine aufmerksame Betrachtung lehrt aber, dass die Verkleinerung nur auf Rechnung der erwähnten atrophischen Stellen kommt, und dass die übrigen Kerne, wie der äussere und der hintere Sehhügelkern, sowie die Corpora geniculata ext. und int. und der grösste Theil der Gitterschicht so ziemlich dieselbe Ausdehnung haben, wie auf der nichtoperirten Seite.

Im Ferneren muss ich noch eines Associationsbündels Erwähnung thun, welches ebenfalls atrophisch wurde (Fig. 7 und 8, x). Dasselbe kommt aus der exstirpirten Gegend und verläuft sagittal am obersten Rande der Hemisphäre gegen den Occipitallappen zu; dasselbe verbindet ohne Zweifel den Stirnlappen mit dem Occipitallappen.

In den Kernen und Wurzeln des Hypoglossus und Facialis konnte ich keine deutliche Atrophie wahrnehmen, während Gudden über eine Atrophie des Hypoglossuskerns der gegenüberliegenden Seite nach Stirnhirnexstirpation am angeführten Orte berichtet.

Auf Durchschnitten vom Gehirn, an welchem die Region d allein exstirpirt war, konnte ich beobachten, dass die Pyramide ziemlich intact blieb und nur die durch die Lam. med. ext. verlaufende Bahn a (Fig. 7 und 8) und ein kleiner Theil der vorderen Gitterschicht atrophisch wurden; das Tub. ant. und der mittlere Kern blieben ziemlich intact. Und umgekehrt zeigte sich am Gehirn, wo die Region c exstirpirt war, das Tub. ant. ziemlich hochgradig atrophisch, desgleichen auch die Pyramidenbahn. Nach Exstirpation von e und f wurde

gleichfalls eine partielle Atrophie der Pyramidenbahn und eine solche des mittleren Kerns beobachtet, während die übrigen Bahnen in der Entwickelung nicht gehemmt wurden*).

Exstirpationen aus der basalen Hirnoberfläche liessen sich nicht in befriedigender Weise ausführen. Es gelang mir zwar durch Einstich mit einem dünnen Messer den Uncus vollständig abzutragen; bei der Operation wurde aber auch der untere Theil des Thal., sowie der Pedunculus in nicht unerheblicher Weise mitlädirt, so dass die Resultate kaum brauchbar sein werden. Das betreffende Gehirn ist noch nicht geschnitten.

Wenn wir nun die Resultate unserer Untersuchungen kurz resümiren, so haben wir durch Exstirpation umschriebener Corticalfelder folgende Bahnen zur Atrophie gebracht:

1. Exstirpation der Zone A — Atrophie des zugehörigen Hemisphärenzugs, des hinteren Drittheils der inneren Kapsel, des Corp. gen. ext., des lateralen Stratums des äusseren Sehhügelkerns, des Tractus opt. und im geringeren Grade des Tractus peduncul. transv., des vorderen Zweihügels und des N. opt.

2. Exstirpation der Zone B — Atrophie der aus dem Temporallappen stammenden Stabkranzbündel, des unteren und hintersten Theils der inneren Kapsel, des Corp. gen. int. und im geringeren Grade der hinteren Gitterschicht.

3. Exstirpation der Zone a — Atrophie des entsprechenden Stabkranzbündels, des dritten Fünftheils der Capsula interna, des äusseren Kerns, des äusseren Pedunculusantheils und im geringeren Grade der aus dem äusseren Kern entstammenden Laminae, der Form. reticul., des Brückenarms, des Corp. trapez. und der lateralen Schläfenschicht**).

4. Exstirpation der Zone b — Atrophie des zugehörigen Stabkranzbündels, des dritten Fünftheils der inneren Kapsel, partiell des lateralen Pedunculus, des vorderen Theil der Gitterschicht und im geringeren Grade der hinteren Gitterschicht und deren Fortsetzung in die Haube.

---

*) v. Monakow a. a. O.

**) Diese letzteren Mittheilungen sind nur vorläufig; die Untersuchung über die genauere Localisation der einzelnen Zone c, d, e und f ist noch nicht ganz abgeschlossen und behalte ich es mir vor, hierüber später ausführlich zu berichten.

5. Exstirpation der Zone c — Atrophie des entsprechenden Hemisphärenbündels des Tub. ant., des vorderen Theils der Capsula interna, dann partiell der Pyramidenbahn (mit dem CL. und der Subst. nigra), und im geringeren Grade der Laminae med. des Tub. ant., sowie des Vicq d'Azyr'schen Bündels.

6. Exstirpation der Zone d — Atrophie des entsprechenden Hemisphärenbündels des vorderen Theils der inneren Kapsel, der Bahn a (Fig. 7 und 8) und im geringen Grade auch der vorderen Gitterschicht.

7. Exstirpation der Zonen e und f — Atrophie des entsprechenden Stabkranzbündels, des vordersten Theils der inneren Kapsel, partielle Atrophie der Pyramidenbahn und des mittleren Kerns.

Ein Blick auf diese Operationserfolge genügt, um zu zeigen, dass nach Exstirpation von umschriebenen Hirnrindenfeldern die von letzteren abhängigen Bahnen isolirt und zwar ohne Rücksicht auf ihre physiologische Bedeutung in der Entwickelung gehemmt werden. Mag die exstirpirte Region sensorischen, mag sie motorischen Functionen dienen, die Atrophie geht nach Entfernung derselben in der nämlichen Weise vor sich, und zwar verbreitet sie sich meist in zweifacher Richtung. Zunächst betrifft sie die zugehörigen Kerne der infracorticalen Ganglien mit ihren Stabkranzbündeln. So liess sich nach Abtragung umschriebener Hirnrindenpartien bis auf den hinteren Sehhügelkern, der wahrscheinlich zu basalen Hirnrindenstellen in Beziehung steht, jeder Kern einzeln zum Schwunde bringen. Dann atrophirten aber auch direct in die Peripherie führende Bahnen. Zu den letzteren gehören insbesondere die laterale Pedunculusbahn, die Pyramidenbahn und die von der Region d abhängige Bahn a (Fig. 8), welche nach Exstirpation der Zonen a, b und c, d, e zu Grunde gehen; im Weiteren auch die Hemisphärenbündel des Tract. opt. (Gudden), welche von der Zone A abhängen. Endlich sei noch erwähnt, dass ausser den genannten Atrophien, auch noch solche zweiter Ordnung auftreten, d. h. es atrophiren auch den atrophischen Kernen entstammende und in die Haubenregion ziehende Bahnen. Letztere lassen sich aber nicht auf weite Strecken isolirt verfolgen. So atrophirt z. B. nach Wegnahme des Rindenfeldes c nicht nur das Tub. ant., sondern im geringeren Grade auch das Vicq d'Azyr'sche Bündel, sowie die zugehörigen Laminae medullares und nach Exstirpation der Zone A neben dem Hemisphärenbündel auch noch der aus dem Corp. gen. ext. entspringende Tract.-opt.-Antheil.

Aus alledem geht hervor, dass die einzelnen Hirnrindenzonen mit mehr als einer Bahn in genauer Beziehung stehen.

Wenn wir nun versuchen, die physiologische Bedeutung der zur Atrophie gebrachten Bahnen zu eruiren, so scheinen mir die Verhältnisse bei der von der Zone A abhängigen Bahn am einfachsten zu liegen. Dieselbe dient ohne Zweifel dem psychischen Sehacte. Ihrer Lage nach ist A übereinstimmend mit der Munk'schen Zone A beim Hunde, deren Exstirpation Gesichtsstörungen producirt, und der Operationserfolg nach Abtragung derselben an neugeborenen Thieren ist, wie ich es schon an einem anderen Orte bemerkte, ziemlich der nämliche, wie nach Entfernung eines Bulbus oculi.

Schwieriger festzustellen ist die physiologische Rolle der von der Zone B abhängigen Bahn. Ein Anhaltspunkt zur Deutung derselben lässt sich vielleicht darin finden, dass die Zone B so ziemlich mit der Munk'schen Sphäre B beim Hunde, deren beiderseitige Exstirpation am erwachsenen Thiere Seelentaubheit producirt, zusammenfällt. Danach würde dieselbe mit dem Gehörssinn in Beziehung stehen und eine corticale Endstätte des N. acusticus bilden. So verlockend diese Annahme wäre, so wird dieselbe doch durch keine weiteren, insbesondere anatomischen Anhaltspunkte gestützt, obwohl auch keine Thatsachen direct dagegen sprechen.

Der centrale Verlauf des Acusticus ist von dessen Kern an nach dem Cortex hin noch ziemlich unbekannt und dessen Studium ist mit den grössten Schwierigkeiten verbunden. Eine isolirte Exstirpation des Nerven zum Zwecke des Studiums der secundären Atrophie, welche gewiss viel Klarheit in den complicirten Verlauf desselben bringen würde, ist wegen der Unmöglichkeit neben demselben liegende Gebilde nicht mitzuverletzen, kaum durchführbar. Nehmen wir aber an, die Zone B sei identisch mit der Munk'schen Hörsphäre und in letzterer spielen sich keine anderen, als Gehörsvorstellungen ab, dann ist die physiologische Bedeutung der ganzen Bahn klar. Das Corp. gen. int., das secundär atrophirt, müsste dann nothwendig ebenfalls in genauer Beziehung zum Acusticus stehen und würde zum letzteren in ähnlichem Verhältnisse stehen, wie das Corp. gen. ext. zum N. opticus, d. h. eine Art Kern des N. acusticus sein.

Bezüglich der Zone a sprach ich mich in meiner letzten Arbeit dahin aus, dieselbe möchte sensiblen Functionen dienen. Ich glaubte mich zu dieser Annahme berechtigt, weil nach Exstirpation dieser Sphäre derjenige Theil der inneren Kapsel mit zu Grunde geht, dessen Durchschneidung beim Hunde nach den Versuchen von Duret und

Veyssière*) Hemianästhesie der gegenüberliegenden Seite producirt, sowie auch die Fortsetzung desselben, d. h. der laterale Pedunculustheil, der auch nach den anatomischen Untersuchungen von Meynert**) der Sensibilität dienen soll. Nun fällt aber auch das motorische Feld für das Hinterbein (Punkt 6 von Ferrier und Fürstner) zum Theil ebenfalls in die Sphäre a, und dessen Exstirpation hat auch mit eine partielle Atrophie des äusseren Sehhügelkerns und des lateralen Pedunculus zur Folge. Hier liegt ein Widerspruch zwischen den Resultaten von Fürstner und den meinigen, der noch gelöst werden muss. Wahrscheinlich wird sich derselbe auf Messungsfehler zurückführen lassen. — Die Zone b, nach deren Exstirpation der laterale Pedunculus ebenfalls partiell atrophirt, muss jedenfalls auch ähnliche Functionen wie Zone a haben. Etwas Bestimmtes lässt sich aber zur Zeit darüber nicht sagen.

Was die Pyramidenzone (c, e und f Fig. 1) anbetrifft, so wird deren motorische Natur durch die consecutive Atrophie der Pyramidenbahn, deren motorische Bedeutung feststeht, dargethan.

Es geht aber nach Exstirpation der Stirnhirnrinde, wie wir gesehen haben, eine weitere Bahn zu Grunde, die ebenfalls direct in die Peripherie verläuft und den Weg durch das Feld der Lam. med. ext. einschlägt. Dass diese Bahn von der Zone d abhängt, haben wir bereits erwähnt. Da in der letzteren Region aber, wie unsere Messungen ergeben haben, der erregbare Punkt des Facialis liegt, so kann es wohl keinem Zweifel unterliegen, dass die in Frage stehende Bahn Facialisfasern führt und liegt die Annahme, dass in letzterer auch Hypoglossusfasern verlaufen, wegen der Nähe der beiden Felder durchaus nicht fern.

Die genaue Lage der den einzelnen Extremitäten zugehörigen Felder lässt sich auf der windungslosen Oberfläche des Kaninchengehirns bei der Operation kaum mit Genauigkeit finden; dem entsprechend ist auch die Erforschung der den einzelnen Muskelgebieten dienenden motorischen und sensiblen Bahnen mit den grössten Schwierigkeiten verbunden. Ein viel passenderes Versuchsthier zu diesem Zwecke wäre der Hund; die Wahrscheinlichkeit jedoch, dass das junge Thier Eingriffe, wie Exstirpationen von umschriebenen Rindenregionen, so leicht ertragen würde, wie das Kaninchen, ist nicht gross. Immerhin wären solche Versuche an neugeborenen Hunden, bei denen

---

*) Charcot, Ueber die Localisation der Gehirnkrankheiten. Erste Abtheilung. S. 115.

**) Stricker's Handbuch Bd. II. Vom Gehirn der Säugethiere.

sich die motorischen Felder jedenfalls leichter auffinden lassen, sehr zu empfehlen.

Entsprechend den oben erwähnten Annahmen bezüglich des Charakters der einzelnen mit dem Thal. opt. verknüpften Rindenzonen, wäre ein ähnlicher auch den jeweiligen Sehhügelkernen zu vindiciren. Es würden dann der mittlere Kern und das Tubercul. anterius mit der Motilität und der laterale Kern sowie die Gitterschicht mit der Sensibiliät etwas zu thun haben. Man darf aber nicht ausser Acht lassen, dass, wenn auch Beziehungen einzelner Regionen der Gehirnrinde zur Motilität und Sensibilität der Extremitäten constatirt sind, die gesammten Functionen der einzelnen Felder doch noch sehr wenig bekannt sind, und so lange dies der Fall ist, wird man in der Uebertragung directer Schlüsse von der Rinde auf die Sehhügelkerne die grösste Vorsicht bewahren müssen, um so mehr als, wie aus unseren Untersuchungen hervorgeht, mit je einer Zone mehr als eine Bahn in Beziehung steht.

Fassen wir die Ergebnisse unserer Untersuchungen in wenigen Worten zusammen, so können wir folgende Sätze aufstellen:

1. Nach Exstirpation umschriebener Rindenregionen beim neugeborenen Kaninchen gehen die von letzteren abhängigen Bahnen isolirt zu Grunde und zwar ohne Rücksicht auf ihre physiologische Bedeutung.

2. Mit je einer Rindenzone steht meist mehr als eine Bahn in genauer Beziehung.

3. Die einzelnen Kerne des Thalamus opticus, sowie die Corpora geniculata externa und interna stehen je in genauem Zusammenhang mit umschriebenen Hirnrindenfeldern.

4. Die Corpora geniculata externa und interna sind analoge Gebilde wie die Kerne des Sehhügels und sollten zu letzterem gerechnet werden.

St. Pirminsberg, den 23. September 1881.

Erklärung der Abbildungen (Taf. IX.).

Fig. 1. Gehirnoberfläche eines Kaninchens mit den verschiedenen exstirpirten Feldern (links) und den aus der Untersuchung sich ergebenden Zonen (rechts).

α—π die verschiedenen exstirpirten Felder.

A. Zone des Corp. gen. ext.

B. Zone des Corp. gen. int.
a. Zone des lateralen Sehhügelkerns.
b. Zone der Gitterschicht.
d. Zone d.
e. und f. Zonen des mittleren Kerns.
5) Centrum 5 von Ferrier und Fürstner (Region für das Vorderbein).
6) Centrum 6 von Ferrier und Fürstner (Region für das Hinterbein).
2) Centrum 2 von Ferrier und Fürstner (Region für den Facialis).

Fig. 2. Gehirnoberfläche eines Kaninchens seitlich. Bezeichnungen wie in Fig. 1.

Fig. 3. Horizontalschnitt durch den Thal. opt. eines Kaninchens aus der Gegend kurz vor dem Auftreten der inneren Kapsel.

T. ant. Tuberculum anterius.
a. vordere Zellengruppe desselben.
b. hintere " "
K. mittl. Mittlerer Kern des Thal. opt.
K. äuss. Aeusserer Kern " " "
K. hint. Hinterer Kern " " "
Gitt. Gitterschicht.
C. gen. ext. Corpus geniculatum externum.
C. gen. int. " " internum.

Fig. 4. Querschnitt durch ein Kaninchengehirn, dem die Zone B. exstirpirt wurde. Ebene des vorderen Drittheils des vorderen Zweihügels.

c. q. a. vorderer Zweihügel.
Aq. Aquaeductus Sylvii.
C. gen. int. Corpus gen. int. (links atrophisch).
Sch. Schleifenschicht.
P. Pedunculus.
R. K. Rother Kern.
III. Wurzel des N. oculomotorius.
nigr. Substantia nigra.

Fig. 5. Querschnitt durch ein der Zone b. beraubtes Gehirn. Ebene des Tub. ant.

C. A. Cornu Ammonis.
y. Ein Stück der exstirpirten Region.
L. Linsenkern.
I. K. Innere Kapsel (rechts partiell atrophisch).
T. ant. Tub. anterius.
Gitt. Gitterschicht (rechts atrophisch x.).
K. mittl. Mittlerer Kern des Thal. opt.

Fig. 6. Querschnitt durch ein der Zonen c, d und e beraubtes Gehirn. Ebene Mitte des Tub. ant.

a. Oberes atrophisches Feld } hängen durch eine atrophische Brücke
b. Unteres " " } zusammen.
T. ant. Tubercul. ant. (rechts atrophisch).
K. Mittl. Mittlerer Kern (rechts atrophisch).
x. Atrophisches Associationsbündel.
I. K. Innere Kapsel.
L. Linsenkern
II. Tract. opticus.
C. A. Cornu Ammonis.

Fig. 7. Querschnitt durch dasselbe Gehirn. Ebene Mitte der inneren Kapsel.

Gitt. Gitterschicht.
a) Oberes atroph. Feld (die corticale Facialisbahn enthaltend).
P. C. m. Medialer Pedunculustheil. (b). Unteres atrophisches Feld (der Pyramidenbahn angehörend).
5) Bündel atroph. Fasern (Lam. med.) aus dem Tub. ant. und dem mittleren Kern.
K. mittl. Mittlerer Kern (rechts atrophisch).
B. V. Vicq d'Azyr'sches Bündel (rechts etwas atrophisch).
C. F. Fornixschenkel.
II. Tract. opt.
I. K. Innere Kapsel.
K. äuss. Aeusserer Kern.
x. Atroph. Associationsbündel.

Fig. 8. Querschnitt durch dasselbe Gehirn. Ebene des Corp. gen. ext.

P. C. m. Medialer Pedunculustheil (rechts atrophisch [b]).
P. C. l. Lateraler "
a) Oberes atroph. Feld.
C. g. ext. Corp. gen. ext.
C. L. Luys'scher Körper (?).
Lam. med. ext. Laminae medull. extern.
L. links, R. rechts.

Die übrigen Bezeichnungen wie Fig. 6 und 7.

XXVII.

Aus der Krankenabtheilung des Breslauer städtischen Armenhauses.
(Prof. Berger.)

Ueber multiple, tuberöse Sklerose der Hirnrinde.
Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Idiotie.

Von

Dr. **Oscar Brückner,**

Volontairarzt an der Provinzial-Irrenanstal bei Halle a./S.

(Hierzu Taf. VIII.)

Wenn es auch keinem Zweifel unterliegt, dass in einer grossen Anzahl von Sectionen Geisteskranker jeglicher Befund im Gehirn fehlt, welcher genügte, um die im Leben beobachteten psychischen Störungen auch nur einigermassen zu erklären, so lässt es sich doch andererseits nicht leugnen, dass in einer kaum minder bedeutenden Summe von Fällen die Obduction hinreichende Auskunft liefert, und dass jene negativen Befunde ihren Grund haben in der theilweise noch unvollkommenen Art der Untersuchung des erkrankten Organs. Jedenfalls ist es durchaus ungerechtfertigt, den Umstand, dass uns die pathologische Anatomie hier bisweilen scheinbar gänzlich im Stiche lässt, dazu zu benutzen, derselben nur eine untergeordnete Stelle unter den verschiedenen Forschungsweisen in der Cerebralpathologie anzuweisen, vielmehr hat sie das gleiche Ansehen wie alle übrigen zu beanspruchen. „Neben dem klinischen, nur leider zu wenig betretenen Weg", sagt v. Krafft-Ebing in seinem Lehrbuch der Psychiatrie, „der auch den somatischen, speciell cerebral-pathologischen Phänomenen im Irresein seine Forschung zuwendet und damit zu einem neuropathologischen wird, neben dem biologisch-anthropologischen, der in die Geheimnisse der Aetiologie und Pathogenese eindringt, neben der an

Stelle einer unwissenschaftlichen, metaphysischen getretenen empirisch psychologischen, psychophysischen Betrachtungsweise der Erscheinungsformen des Irreseins ist es die anatomische Forschung, die den Weg für das pathologische Verständniss ebnet und die Psychiatrie ihrem Ziele, der Höhe einer selbstständigen, erklärenden Wissenschaft nämlich, zuführt".

Untersucht man nun genauer, welche Formen der Geisteskrankkeiten es sind, bei denen eine makroskopische und mikroskopische Untersuchung des Gehirns Resultate liefert, die, wenn sie auch den im Leben beobachteten Symptomen nicht vollkommen äquivalent sind, wie etwa eine Läsion der Broca'schen Region der Aphasie, so doch ihre Existenz erklären, so findet man dieselben vorzugsweise unter der Zahl der chronisch verlaufenden Psychosen und der Entwickelungshemmungen des menschlichen Gehirns. Unter diesen ist es die Idiotie, welche einerseits im Verhältniss zu fast allen anderen Geistesstörungen der einfachen und sehr stationären Symptome halber, andererseits der Reichhaltigkeit der hier gemachten anatomischen Beobachtungen wegen eine hervorragende Stelle einnimmt. Es liess sich vielleicht erwarten, dass einer Geistesstörung, welche im Grossen und Ganzen unter einem so wenig wechselvollen Bilde uns entgegentritt, deren eintöniger Verlauf höchstens durch etwaige sie begleitende Complicationen eine Unterbrechung erfährt, auch mehr oder minder dieselben anatomischen Läsionen zu Grunde liegen werden. Resumirt man indessen auch nur die wichtigsten der hier gemachten Befunde, so wird die Unhaltbarkeit dieser Vermuthung sofort einleuchtend, ebenso wie die Richtigkeit der oben aufgestellten Behauptung, dass diese Sectionsbefunde ein genügendes anatomisches Substrat für die im Leben beobachteten Störungen geben. Diese anatomischen Ergebnisse sind nun folgende:

1. Ein im Ganzen nicht zu seiner vollen Entwicklung gelangtes Gehirn, welches an Gewicht sowie an Reichthum und Mannigfaltigkeit der Windungen hinter dem normalen Gehirn, auch wenn man die niedrigsten Masse für dasselbe berücksichtigt, mehr oder minder erheblich zurücksteht.
2. Ein Missverhältniss in der Entwickelung beider Grosshirnhemisphären, so dass eine mehr oder weniger in's Auge fallende Asymmetrie des Gehirns als der Grund der Idiotie anzusehen ist.
3. Defecte einzelner Hirntheile. So sind als immerhin seltene Befunde Defecte des Kleinhirns, des Balkens, des Fornix,

der Corpora mammillaria, der Oliven, der Hirnstiele, ja sogar der grossen Centralganglien verzeichnet. Hierher gehören auch die von Heschl als Porencephalie geschilderten Hirndefecte, in denen ein grösseres Stück der Windungen und des Centrums semiovale fehlt, so dass der Ventrikel durch die Lücke offen zu Tage liegt.

4. Im Gegensatz zu diesen Befunden, bei denen ein sofort bemerkbares Minus an Hirnsubstanz vorhanden war, stehen diejenigen seltenen Fälle, wo ein allerdings nur scheinbares Plus an solcher gefunden wurde. Es sind diese die unter dem Namen „Hypertrophie des Gehirns" von Virchow zusammengefassten Zustände, bei denen es sich um eine überwiegende Entwickelung des interstitiellen Bindegewebes, der Neuroglia, handelt. Hierher gehören auch die als Heterotopie von grauer Substanz bezeichneten, seltenen Fällen, welche bis jetzt nur bei epileptischen und idiotischen Individuen beobachtet worden sind.
5. Eine sehr häufige Ursache der Idiotie ist der angeborene oder in den frühesten Lebensjahren erworbene chronische Hydrocephalus.
6. Schliesslich sind als ursächliche Momente anzuführen die encephalitischen und periencephalitischen Processe in frühester Kindheit, mit ihren Ausgängen in Erweichung oder Sklerose, wie sie bald herdartig, bald mehr diffus zur Beobachtung gelangen.

Durch die Güte des Herrn Professor Dr. Berger in Breslau bin ich in die Lage versetzt, einen Fall von Idiotie veröffentlichen zu können, bei welchem die Section keine der eben genannten Veränderungen, sondern ein Resultat ergab, wie es meines Wissens bis jetzt in der Literatur nicht verzeichnet ist. Es ist zwar vor kurzer Zeit in den von Charcot herausgegebenen „Archives de Neurologie"*) von Bourneville unter dem Namen „Sclérose tubéreuse des circonvolutions cérébrales" ein in klinischer und anatomischer Hinsicht ähnlicher Fall beschrieben worden, indessen bietet derselbe in Verlauf und Sectionsbefund, wie wir uns zu überzeugen später Gelegenheit haben werden, bei aller Aehnlichkeit mit dem unsrigen doch sehr erhebliche Abweichungen. Unser gleich genauer zu schildernder Fall zeigt eine der häufigsten Complicationen der Idiotie, nämlich die mit Epilepsie, ein Verhältniss, welches nebenbei in dem anatomischen

*) No. 1, p. 81.

Substrat seine Begründung zu finden scheint. Der Verlauf desselben und der Befund bei der Autopsie waren, wie folgt:

Auguste Martin wurde im Jahre 1858 zu Breslau geboren. Sie stammt aus einer, nach Angabe ihrer Mutter und Geschwister durch Geistes- oder Nervenkrankheiten völlig unbelasteten Familie. Ihren Vater, sowie einen Bruder hat sie an Phthisis pulmonum verloren. Ihre Mutter giebt an, weder in früheren Zeiten, noch speciell während sie mit der Patientin schwanger ging, irgendwie an Geistes- oder Nervenkrankheiten gelitten zu haben. Die Geburt der Patientin verlief rasch und leicht. Ohne dass irgend eine Ursache, ein Trauma capitis oder eine schwere Erkrankung im frühesten Kindesalter, nachweisbar wäre, entwickelte sich die Patientin nur ausserordentlich langsam. Sie war stets sehr blöde und theilnahmlos, lernte mit zwei Jahren die ersten, wenigen Worte sprechen und erst in ihrem vierten Lebensjahre laufen. Krämpfe hat sie in dieser Zeit nicht gehabt, ebensowenig zur Dentitionszeit. In ihrem siebenten Jahre wurde sie in eine Schule geschickt, zeigte sich jedoch geistig so beschränkt, dass sie nur nothdürftig lesen und schreiben, niemals jedoch rechnen zu lernen im Stande war. Dabei war sie scheu und schüchtern im Benehmen andern Kindern gegenüber, überhaupt ausserordentlich furchtsam und schreckhaft. In ihrem neunten Lebensjahre bekam sie, scheinbar ohne jede Veranlassung, einen vollständigen epileptischen Anfall; sie lag fast einen ganzen Tag ohne Bewusstsein in Krämpfen. Von dieser Zeit bis zu ihrer späteren Aufnahme in das Allerheiligen-Hospital in Breslau sind ausgesprochene Krampfanfälle mit Verlust des Bewusstseins bei der Kranken nicht mehr beobachtet worden, dagegen traten von Zeit zu Zeit epileptische Insulte in Form „veitstanzähnlicher Zuckungen einzelner Extremitäten“ ein. Ebenso wurden Zuckungen an den Gesichtsmuskeln beobachtet, die sich bis zum stärksten Grimmassiren und Gesichterschneiden steigerten. Dazu kam eine allmälige Veränderung des Ganges der Patienten, indem derselbe, anfangs mehr eine Art Hüpfen als ein ruhiges Gehen, nach und nach so ungestüm wurde, dass die Patientin „nach Art einer mit einem Uhrwerk versehenen und aufgezogenen Puppe“ sich von einem Ort zum andern bewegte. Zu gleicher Zeit wurden die geistigen Fähigkeiten der Patientin immer geringer, sie sprach immer weniger und zeigte so gut wie keine Theilnahme für ihre Umgebung. Zu häuslicher Arbeit oder sonstiger Beschäftigung war sie vollkommen unbrauchbar, verbrachte vielmehr den ganzen Tag in der Gesellschaft der Kinder der Nachbarn ihrer Eltern. Dieser Zustand dauerte mit geringen Remissionen einige Jahre, worauf allmälig der Gang der Kranken ruhiger, die choreaähnlichen Zuckungen seltener auftraten und die Patientin auch der Aussage der Mutter nach psychisch zugänglicher wurde. So ging es bis zum 11. September 1876, wo das Mädchen aus Aerger über die Neckereien einer Anzahl Kinder in einen maniakalischen Erregungszustand gerieth, der sich im Laufe des Tages zur completen Tobsucht steigerte und ihre Aufnahme in das Allerheiligen-Hospital zu Breslau nothwendig machte. Hier wurde folgender Status praesens kurz verzeichnet:

Die Patientin ist eine mittelgrosse, untersetzt gebaute Person von starkem Knochenbau, schlaffer Muskulatur, mittlerem Panniculus adiposus, mässig turgescenter, zarter Haut. Ihr Gesicht ist ausdruckslos, reich an Sommersprossen, ohne Differenzen beider Gesichtshälften. Die Pupillen sind beide von gleicher, normaler Weite; die ophthalmoskopische Untersuchung hat einen negativen Befund. Die Zunge wird gerade und ohne zu zittern herausgestreckt. Weder im Gebiete der Hirnnerven noch an Rumpf und Extremitäten sind Lähmungen oder sonstige Störungen der Motilität und Sensibilität zu entdecken, doch sind alle Bewegungen der Patientin täppisch und unbeholfen. An Brust- und Unterleibsorganen sind keinerlei Veränderungen zu constatiren. Die geistigen Fähigkeiten der Kranken stehen auf sehr niedriger Stufe; sie sieht und hört, spricht aber so gut wie gar nicht und antwortet auf Fragen nur mit einem blöden Lächeln.

In diesem Zustande, welcher vollständig dem Bilde des apathischen Blödsinns entspricht, traten zunächst keine wesentlichen Veränderungen ein. Bei der Visite streckt die Kranke dem herantretenden Arzt stets mechanisch die Hand entgegen. Sie muss gewaschen, gekämmt und angekleidet werden, ist auch zuweilen unreinlich, urinirt in's Zimmer. In den ersten Monaten ihres Aufenthalts im Hospital bekam die Patieutin ihre Periode, und zwar überhaupt zum ersten Male; dieselbe war stets sehr spärlich und kehrte in Zukunft sehr unregelmässig und in langen Intervallen wieder. So blieb der Zustand bis zum September 1877, und es ist besonders hervorzuheben, dass während dieses ganzen Jahres ihres Aufenthalts im Hospital keinerlei epileptische Anfälle beobachtet wurden. Eben im September des genannten Jahres nun traten von Neuem ausgesprochene epileptische Krampfanfälle von kurzer Dauer auf, welche sich in ziemlich langen Pausen wiederholten. Zuckungen, ähnlich den oben erwähnten „veitstanzartigen“, sind nicht mehr constatirt worden. In dem psychischen Zustand der Kranken trat insofern zeitweise Besserung ein, als die Patienten ein wenig zugänglicher war, mehr sprach, besonders bei Besuchen ihrer Angehörigen. In diesem Zustand blieb die Martin bis zum Mai 1880 im Allerheiligen-Hospital, zu welcher Zeit sie als unheilbar in das städtische Armenhaus übergeführt wurde. Hier traten sehr bald unverkennbare Symptome von Phthisis pulmonum auf. In dieser Krankheit, während welcher die Patientin übrigens so abmagerte, dass sie buchstäblich nur noch Haut und Knochen war, klärte sich ihr Bewusstsein verhältnissmässig bedeutend. So gab sie auf Befragen über ihr körperliches Leiden ganz verständige Antworten, klagte über Stiche in der erkrankten Seite, über Appetitlosigkeit etc. Allerdings war es dann wieder zeitweise ganz unmöglich, auch nur eine Antwort von ihr zu erhalten, vielmehr lag sie dann unbeweglich still und verzog bei Fragen das Gesicht nur zu einem blöden Lachen. In diesem Zustand starb sie am 3. Juni 1880.

Sectionsbefund: Die am Abend des 4. Juni im Armenhause gemachte Section ergab ausser den gleich ausführlich zu beschreibenden Veränderungen am Gehirn als wesentlichen Befund hochgradige, phthisische Destructionen an den Lungen und dem Intestinaltractus. Das Gehirn selbst

wurde am folgenden Tage in das pathologisch-anatomische Institut geschafft, woselbst sofort folgende Veränderungen an ihm constatirt wurden:

An dem im Ganzen blassen, sehr umfangreichen Gehirn treten sofort sowohl schon bei der Besichtigung, deutlicher noch beim Anfühlen, zahlreiche Stellen der Oberfläche beider Grosshirnhemisphären hervor, welche hart und verdickt sind und gleichsam hypertrophische Partien der Gyri darstellen. Die betroffenen Theile grenzen sich gegen die Umgebung deutlich ab und bilden stellenweise umfangreiche, bis zweimarkstückgrosse feste Knoten und Polster. Die grössten derselben zeigen auf ihrer Mitte eine mehr oder minder tiefe Delle. Nach Entfernung der Pia mater, welche sich auf dem ganzen Gehirn, am besten über den Knoten, ohne Adhäsionen abziehen lässt und frei von Verdickungen und Trübungen ist, erweist sich die Oberfläche der Knoten bei weitem glatter, ebener als die der Umgebung, welche auch nach späterer, längerer Conservirung in Müller'scher Flüssigkeit eine viel mürbere Beschaffenheit annimmt. Solche Knoten und Polster finden sich, nur durch ihre Ausdehnung von einander verschieden, an folgenden Theilen des Gehirns:

I. Linke Grosshirnhemisphäre. Der an die grosse Längsspalte grenzende Zug der ersten Stirnwindung enthält eine sklerotische Partie, welche das mittlere Drittel desselben in einer Ausdehnung von 2 Ctm. Länge und 1 Ctm. Breite einnimmt. Der gegen den Winkel zwischen vorderer Centralwindung und zweiter Frontalwindung ziehende Gyrus der ersten Stirnwindung trägt einen Knoten von etwa Haselnussgrösse; ein eben solcher findet sich an der zweiten Stirnwindung, da, wo dieselbe in die Orbitalwindungen des Frontalhirns übergeht. Ferner ist der Theil derselben Windung, welcher der Mitte der vorderen Centralwindung anliegt, im Umfang einer Erbse sklerosirt. Die dritte Stirnwindung ist intact. An der vorderen Centralwindung finden sich gegen den unteren Verbindungswulst beider Centralwindungen hin mehrere kleine, stecknadelkopf- bis erbsengrosse sklerotische Partien. Ein Knoten von Bohnengrösse sitzt gerade auf der Mitte der hinteren Centralwindung. Die erste Schläfenwindung ist unbetheiligt, dagegen ist die zweite in ihrer Mitte ungefähr in der Ausdehnung eines Markstückes betroffen, und an ihrem hintern Ende befindet sich ein Knoten von der Grösse einer Haselnuss. In der dritten Temporalwindung liegen zwei sklerotische Herde, der eine etwa bohnengross an ihrem Uebergang in das untere Scheitelläppchen, der andere im Umfang eines Markstücks die Mitte der dritten Temporalwindung einnehmend. Am Präcuneus befinden sich zwei erbsengrosse Stellen, eine haselnussgrosse an seinem Uebergang in die innere, obere Scheitelwindung. Der Cuneus ist intact, ebenso die übrigen Gyri des Occipitalhirns bis auf eine erbsengrosse, die äusserste Spitze des Lobulus fusiformis einnehmende Partie.

II. Rechte Grosshirnhemisphäre. Die sklerotischen Stellen an dieser Hemisphäre sind weniger zahlreich, aber durchschnittlich von bedeutenderem Umfang. Die erste Stirnwindung enthält zwei Herde, einen auf der Mitte des an die mediane Längsspalte stossenden Gyrus, in Länge und Breite dem auf der linken, ersten Stirnwindung gleichenden, einen zweiten von Haselnussgrösse an ihrem Uebergang in die vordere Centralwindung. Der

mittlere Theil der zweiten und der vordere der dritten Stirnwindung ist in einer Ausdehnung von Zweimarkstückgrösse betheiligt. Ein halb so grosser Knoten sitzt an dem Uebergang der zweiten Frontalwindung in die vordere Centralwindung. An den Orbitalwindungen des Stirnlappens sitzen zwei Herde von gleicher Ausdehnung. Die Centralwindungen sind frei. Die erste und die vordere Hälfte der zweiten Temporalwindung einerseits und der mittlere Theil der dritten Temporalwindung andererseits sind in über markstückgrosse Polster verwandelt. Im hintern Theil der zweiten Temporalwindung sitzt ein etwa erbsengrosser Knoten. Das obere Scheitelläppchen enthält einen haselnussgrossen Herd. An der medialen Fläche des Occipitallappens, dem an den lobulus linguiformis grenzenden Theil des Cuneus, finden sich zwei sklerotische Partien von derselben Grösse.

III. Cerebellum. Dasselbe ist intact bis auf eine den hintern Theil der linken Hemisphäre in der Ausdehnung einer Haselnuss einnehmende Partie und einen halb so grossen Herd in der Mitte des freien Randes der rechten Hemisphäre.

Sehr merkwürdig ist die gegen den Seitenventrikel sehende Oberfläche beider Streifen- und Sehhügel. Hier erheben sich zahlreiche rundliche, weissliche, durchscheinende Knoten von Stecknadelkopf- bis Bohnengrösse, einer von dem letzten Umfang jederseits neben dem foramen Monroi. Dieselben, namentlieh die grösseren, sitzen Polypen ähnlich mit schmaler Basis, fast gestielt, auf, sind von weicher, krümlicher Consistenz und unebener Oberfläche.

An Durchschnitten der sklerotischen Knoten des Grosshirn erkennt man, dass die Veränderung fast ausschliesslich die graue Substanz der Rinde betrifft, welche an den harten Stellen aber nicht durchscheinend grau, sondern opak weisslich und dabei so fest ist, dass man bequem feine Schnitte mit dem Rasirmesser machen kann. Die weisse Substanz des Markes ist ziemlich unbetheiligt, nur auf der Höhe mancher Gyri geht die Härte auch auf dieselbe über, zugleich mit etwas gelblicher Verfärbung des Markes. Schon mit blossem Auge sieht man ferner, wie, im Gegensatz zu den gesunden Theilen, die Grenze zwischen grauer und weisser Substanz undeutlich und verwaschen erscheint, am meisten auf der Höhe der Gyri. An diesen Stellen ist auch die Consistenzvermehrung am bedeutendsten, so dass sich das Gehirn hier wie Gummi schneidet. Die im Occipitalhirn localisirten, sklerotischen Polster zeichnen sich von ihrer normalen Umgebung ferner dadurch aus, dass der in letzterer deutlich erkennbare, feine, intermediäre Markstreifen an ihnen nicht wahrzunehmen ist. An den dicksten, am meisten über die umgebende Gehirnoberfläche prominenten Knoten ist die graue Rindenschicht zugleich erheblich verbreitert, so dass sie durchschnittlich hier nicht wie normal 3 Mm., sondern 5 Mm., an einzelnen gar 7 Mm. in der Breite misst; an den eingedellten Stellen in der Mitte der grössten Knoten ist ihre Ausdehnung geringer und misst hier durchschnittlich 4 Mm., an einem, mit einer sehr tiefen Einsenkung versehenen sogar nur 2 Mm.

Die mikroskopische Untersuchung, welche etwa ein halbes Jahr nach der Section an dem in Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol gehärteten Gehirn

vorgenommen wurde, ergab Folgendes: Da die einfache Tinction der Schnitte mit einprocentiger Picrocarminlösung nach Aufhellung in Canadabalsam nur eine diffuse blassröthliche Färbung bewirkte, die zelligen Elemente sich aber nur sehr unvollkommen färbten. so wurde Hämatoxylin oder Doppelfärbung mit den genannten beiden Farbstoffen angewendet. An so behandelten Präparaten findet man eine Veränderung des Gewebes der Neuroglia der sklerosirten Partien, welche darin besteht, dass an Stelle des feinkörnigen, lockeren Maschennetzes, wie es im normalen Gehirn vorhanden ist, ein straffes, fasriges Bindegewebe getreten ist. In den dicht an die Pia mater grenzenden Schichten der grauen Substanz besteht letztere fast ausschliesslich aus wellig verlaufenden. unter einander verschlungenen und verfilzten Bindegewebsfasern, weiter nach dem Mark hin zeigen sich, besonders bei Hämatoxylinfärbung deutlich, ausserordentlich zahlreiche Rundzellen, zum Theil auch kleine, eckige Zellen in dieses Grundgewebe eingestreut, welches in diesen Partien auch nicht von der Straffheit und Dichtigkeit erscheint, wie in den der Pia mater näheren Schichten. In den härtesten Knoten und den dichtesten Stellen der weniger harten fehlen nun die Ganglienzellen, besonders die pyramidenförmigen, fast ganz; nur hier und da sieht man eine grosse, unregelmässige, multipolare Ganglienzelle mit einem ungemein stark gequollenen, bläschenartigen Kern, im Uebrigen ohne erhebliche Veränderung an Pigmentirung und Ausläufern. In den weniger stark sklerosirten Knoten wechseln Stellen wie die eben geschilderten ab mit solchen, wo in einem lockeren, feinmaschigen Reticulum ziemlich viel Ganglienzellen von ausgeprägter Pyramidenform auf einem verhältnissmässig kleinen Raum zusammengedrängt liegen. An diesen Ganglienzellen selbst sind Veränderungen in Form, Pigmentirung etc. nicht wahrzunehmen, nur ist eine Abweichung von der normalen Lagerung dieser Pyramidenzellen insofern vorhanden, als sie nicht wie im normalen Gehirn ihre Spitze der Oberfläche des betreffenden Randwulstes, ihre Basis der Marksubstanz zuwenden, sondern die erstere ohne Regel bald nach der einen, bald nach der anderen Seite, bisweilen sogar fast nach der Marksubstanz hinkehren. Die Marksubstanz selbst zeigt normales Verhalten. — Die Gefässe der Rinde der sklerosirten Partien sind von mittlerem Blutgehalt und zeichen sich durch ausserordentlich weite, perivasculäre Lymphräume aus, welche als regelmässige, runde Ausschnitte in dem gleichmässigen Grundgewebe sichtbar sind. Um die kleinen Capillargefässe der Rinde sind die oben erwähnten, kleinen Rundzellen in besonders grosser Zahl angehäuft. ohne dass sie jedoch mit der Wandung der Gefässe in einem Zusammenhang zu stehen scheinen. — Die vom Ependymüberzug der sehr erweiterten Seitenventrikel ausgehenden polypösen Wucherungen erweisen sich zusammengesetzt aus einem dichten, feinen, fasrigen Grundstroma, in welchem sich von Zeit zu Zeit runde Lücken zeigen, die mit grossen, runden, glasigen Rundzellen angefüllt sind. Daneben liegen, an verschiedenen Stellen verschieden reichlich, zwischen die feinen Fasern des Grundgewebes verstreut Kalkconcremente von mannigfaltigster Form. Theils sind sie rund, ähnlich denjenigen, wie sie im Acervulus des Conarium normal sich finden, an welches letztere Organ die Structur der

genannten Knoten überhaupt erinnert, theils spiess- und unregelmässig sternförmig und scheinen durch Anlagerung an Bindegewebsbündel gebildet zu sein. Auffallend ist die absolute Gefässlosigkeit dieser Wucherungen. Nirgends sind, weder in den sklerotischen Partien, noch in den dem Ependym aufsitzenden Knoten, Corpora amylacea aufzufinden.

Fassen wir hiernach das über den Verlauf unseres Falles und den Sectionsbefund ausführlich Mitgetheilte kurz zusammen, so handelt es sich um ein 22 Jahr altes Mädchen, welches, aus einer phthisischen, in neuropathologischer Hinsicht aber nicht belasteten Familie stammend, von Geburt an eine gewisse geistige Schwäche bekundete, späterhin unter dem Durchschnittsmasse von Intelligenz erheblich zurückblieb, mit einem Wort auf derjenigen Stufe ihrer psychischen Entwickelung Halt machte, welche man als Idiotie zu bezeichnen pflegt. Zugleich zeigte sie eine der häufigsten Complicationen der Idiotie, die mit Epilepsie, und zwar sowohl in der Form des klassischen epileptischen Krampfanfalls mit Verlust des Bewusstseins und nachfolgendem Coma, als auch in der Gestalt epileptischer Anwandlungen, wie sie in dem weiten Rahmen des petit mal sich finden. Als solche glauben wir wenigstens die von den Angehörigen der Kranken als „veitstanzähnliche Zuckungen" geschilderten Attaquen auffassen zu müssen, denn wenn auch, wie z. B. Schüle hervorhebt, „bei Idioten eine ganze Reihe choreatischer Bewegungen, welche, oft in förmlichen, motorischen Acten in bestimmter Reihenfolge bald das Gesicht, bald auch die Stammmuskulatur in Angriff nehmend, auf irgend eine Ansprache an den Kranken als Reaction oder auch als Begleitung seiner eigenen motorischen Intentionen erfolgen, häufig beobachtet werden", so scheint uns im vorliegenden Falle doch der Umstand, dass diese Zuckungen einerseits überhaupt erst seit dem Auftreten der Epilepsie sich zeigten, andererseits nur in der Zeit, während der die Patientin von ausgesprochenen Krampfanfällen frei war, gewissermassen als Aequivalent für diese eintraten, bei dem Wiedererscheinen der letzteren aber fortblieben, vor Allem aber, weil sie nach den Angaben von Augenzeugen anfallsweise, ohne äussere Veranlassung, kamen und mit Bewusstseinsstörungen verbunden waren, den Beweis zu liefern, dass diese Zuckungen als Symptome von Epilepsie zu betrachten sind. Schwere motorische Störungen, Contracturen fehlten in unserm Fall, nur eine gewisse Anomalie des Ganges wurde erwähnt. Der Tod erfolgte an Phthisis pulmonum nach vorhergegangener zeitweiliger, geringer Aufbesserung des psychischen Zustandes — Die Section ergiebt als uns vornehmlich interessirenden Hauptbefund über die gesammte Grosshirnoberfläche verstreute, sklerotische

Herde, welche, lediglich auf die Substanz der grauen Rinde beschränkt, dieser an den betroffenen Stellen makroskopisch ein Aussehen verleihen, demjenigen sehr ähnlich, wie es der Rinde bei einer Hypertrophia cerebri eigenthümlich ist. Diese Analogie wird bei der mikroskopischen Untersuchung noch deutlicher, indem dieselbe im Grossen und Ganzen ein gleiches Resultat, wie bei dem hypertrophischen Gehirn, liefert, nämlich eine Massenzunahme des bindegewebigen Stützwerkes bei gleichzeitiger Verdrängung der nervösen Bestandtheile der grauen Rinde. Nicht in das Bild der Hypertrophie des Gehirns zu passen scheint auf den ersten Blick der noch mässige Blutgehalt der sklerotischen Partien, während bei jener eine fast absolute Blutleere, so dass man unter dem Mikroskop fast keine Gefässdurchschnitte zu Gesicht bekommt, in der Regel gefundenwird. Indessen hat Hitzig darauf hingewiesen, dass diese extreme Blutleere „wahrscheinlich nur als Folgezustand der finalen Compression in denjenigen Fällen anzusehen ist, bei denen die Kranken an der Hirnhypertrophie selbst und nicht an einer intercurrenten Krankheit starben", wie es bei unserer Patientin der Fall war. Vielmehr ist, wo letztere eintrat, nicht nur normaler, sondern sogar übermässiger Blutgehalt, so dass die Rinde einmal fast rosig gefärbt erschien, gefunden worden. Als Nebenbefund glauben wir die am Ependym der Gehirnventrikel geschilderten Veränderungen registriren zu dürfen, indem wir sie als die Producte einer Ependymentzündung mit Granulationsbildung betrachten, welche nur durch ihre Grösse und Massenhaftigkeit sich vor denjenigen auszeichnen, wie sie nach Ripping bei lange andauernden, chronischen Entzündungsvorgängen der Hirnrinde nicht selten gefunden werden.

Wenden wir uns nun wieder zu der Betrachtung zurück, von welcher wir ausgegangen waren, der Behauptung nämlich, dass die bei der Idiotie erhobenen Sectionsbefunde ein genügendes, anatomisches Substrat für die während des Lebens beobachteten, psychischen und motorischen Störungen geben, und fragen wir uns, ob wir auch in unserm Fall berechtigt sind, die intra vitam vorhanden gewesenen Symptome mit dem anatomischen Befund in Causalnexus zu bringen, so scheint uns die Antwort auf diese Frage durchaus bejahend zu lauten. Wir haben zu Anfang die Hirnhypertrophie als eine der Idiotie zuweilen zu Grunde liegende Veränderung des Gehirns erwähnt und später darauf hingewiesen, wie makroskopisch und mikroskopisch eine bedeutende Analogie zwischen derselben und den in unserm Fall gefundenen, sklerotischen Herden bestand. Erwägt man nun die Massenhaftigkeit dieser Herde und die bedeutende Ausdehnung der einzelnen,

so erscheint die Annahme, dass dieselben in ihren Wirkungen denen der Hirnhypertrophie gleich zu setzen seien, durchaus gerechtfertigt, um so mehr als wir die besagten Herde in vorzüglichster Ausbreitung und Anzahl gerade in denjenigen Regionen der grauen Rinde, in denen wir nach den Untersuchungen von Ferrier, Charcot, Munk u. A. den Sitz der intellectuellen Functionen vermuthen, in dem Frontalhirn nämlich, localisirt gefunden haben. Ebenso aber wie die psychischen Störungen scheinen uns die erwähnten Anfälle von Epilepsie ihre Erklärung in den anatomischen Veränderungen zu finden, wenn wir dieselben als Symptome derjenigen Formen von Epilepsie, welche nach den Untersuchungen von Hughlings Jackson, Hitzig, Charcot und Andere als Rindenepilepsie bekannt ist, auffassen. Wir haben gerade in denjenigen Theilen des Grosshirns, welche, wenn krankhaft afficirt, erfahrungsgemäss epileptische Erscheinungen hervorbringen, in grosser Anzahl sklerotische Partien erwähnt. Es sind dieses in erster Linie die von Charcot unter dem Namen „zone motrice“ vereinigten beiden Centralwindungen und der Lobulus paracentralis; zu diesen fügt der genannte Forscher in seiner letzten Arbeit über diesen Gegenstand noch als wahrscheinlich zur zone motrice gehörig „les pieds des circonvolutions frontales et des lobules pariétaux“, d. h. die an die Centralwindungen zunächst angrenzenden Theile der Stirnwindungen und der Scheitellappen. In unserem Falle fanden sich nun Knoten auf beiden linken Centralwindungen und an beiden Hemisphären in den an die vordere Centralwindung anstossenden Theilen der ersten und zweiten Stirnwindung.

Der Seltenheit der im Vorhergehenden ausführlich geschilderten anatomischen Veränderungen halber, ebenso wie der Aehnlichkeit in Verlauf und Befund wegen dürfte es wohl von Interesse sein, den in der Einleitung erwähnten, von Bourneville in den Archives de Neurologie in seiner „Contribution à l'étude de l'idiotie“ beschriebenen Fall von tuberöser Sklerose der Hirnwindungen zum Vergleich heranzuziehen.

Es handelt sich hier um ein fünfzehnjähriges Mädchen, welches, von Jugend auf an Idiotie und Epilepsie leidend, im Mai 1879 in der Salpêtrière an Pneumonie gestorben ist. Das Kind, dessen Geburt durchaus normal verlief, stammt aus einer unbelasteten Familie, nur soll seine Mutter zuweilen, vornehmlich aber während der Gravidität, an nervösen Zufällen gelitten haben, sowie heftigen Gemüthsbewegungen ausgesetzt gewesen sein. Im Alter von vierzehn Monaten hatte das Kind zum ersten Male Krämpfe, die vorzüglich die Augenmuskulatur betrafen, am Ende des zweiten Lebensjahres hatte es

den ersten, completen epileptischen Anfall. Zugleich blieb das Mädchen in seiner Entwickelung geistig und körperlich vollkommen zurück, lernte weder laufen noch sprechen und wurde im Alter von drei Jahren in's Kinderhospital zu Paris aufgenommen. Hier wurde im März 1879 folgender Status praesens verzeichnet: Die Patientin ist von ungemein gracilem Körperbau, grossem regelmässigen Kopf, niedriger Stirn, blöden nicht schielenden Augen. Von den oberen Extremitäten ist der linke Arm freibeweglich, der rechte gelähmt und im Ellbogengelenk rechtwinklich gebeugt. von den unteren das linke Bein länger und dicker als das rechte, welches in Contracturstellung im Hüftgelenk gegen das Becken flectirt und adducirt steht. Zugleich besteht beiderseits Plattfuss. Das Kind salivirt permanent und leidet an ziemlich häufigen epileptischen Anfällen. Dieselben kommen des Nachts etwa drei bis fünf Mal, am Tage seltener, sind mässig heftig, beginnen ohne Schrei und bestehen aus tetanischer Starre aller vier Extremitäten, insbesondere derer der rechten Seite, welche zuweilen von Convulsionen unterbrochen wird. Die Augen blicken dabei starr nach oben. Diese Anfälle begannen sich allmälig zu vermehren, so dass schliesslich gegen Ende April vollkommener Status epilepticus eintrat (in einer Nacht 340 Anfälle bei einer Körpertemperatur von über 40.0°). Auf Anwendung von Amylnitrit trat noch einmal vorübergehende Besserung ein, bald aber wiederholten sich die Anfälle in gleicher Häufigkeit, indessen fast ausschliesslich auf die rechte Seite beschränkt, bis am 7. Mai der Tod an einer intercurrenten Pneumonie eintrat.

Die Section ergab folgenden Befund: An Kopfhaut, Schädeldach, Hirngefässen nichts Abnormes. Die sehr dünne Pia mater zieht sich schwer von den normalen Bezirken der grauen Rinde, dagegen leicht von den über viele Windungen des Grosshirns vertheilten, sklerotischen Herden ab, welche Bourneville folgendermassen beschreibt: Ces lésions consistent en îlots arrondis, formant saillie, de volume variable, d'une coloration blanchâtre, opaque, d'une densité bien supérieure aux parties avoisinantes et faisant partie des circonvolutions. Il s'agit, en un mot d'une sorte de sclérose hypertrophique de portions plus ou moins grandes des circonvolutions. Solche sklerotische Herde sind nun in gleicher Massenhaftigkeit und Ausdehnung wie in dem unsrigen Falle über alle Theile der Hirnoberfläche, vorzüglich über die linke Hemisphäre verbreitet. Indem ich auf eine genaue Angabe des Sitzes der einzelnen Knoten verzichte, will ich nur als besonders bemerkenswerth hervorheben, dass von der Veränderung namentlich betroffen sind das Frontal- und das Centralhirn und zwar linkerseits die erste und dritte Stirnwindung, beide Centralwindungen und der Lobulus paracentralis, rechterseits die zweite und dritte Stirnwindung und die vordere Centralwindung. Der die dritte, linke Stirnwindung einnehmende Herd zeichnet sich vor allen andern dadurch aus, dass er in seinem Innern eine Höhle birgt, deren glatte Wände durch Gefässbündel vereinigt sind; die äussere Wand dieser Höhle ist hart sklerotisch, die innere weich. In keinem der andern Knoten befindet sich eine ähnliche Höhle. Die grossen Centralganglien sind an der Erkrankung nicht unbetheiligt, indem sich auf dem linken Corpus striatum mehrere sklerotische Partien finden,

welche durch ihre weisslich graue Farbe auffällig abstechen von der rein grauen des Streifenhügels. Am Ependymüberzug der Ventrikel sind keine Veränderungen erwähnt. Eine mikroskopische Untersuchung der sklerotischen Partien fehlt zur Zeit noch.

Was die Deutung des in Kürze erwähnten Sectionsbefundes betrifft, so trägt Bourneville kein Bedenken, die im Leben an seiner Kranken wahrgenommenen psychischen und motorischen Störungen, sowohl die Idiotie wie die Epilepsie, welche er ebenfalls als Rindenepilepsie auffast aus demselben zu erklären. Er äussert sich über diesen Punkt vielmehr unter anderem wie folgt: Le siège des lésions explique-t-il la production des accès d'épilepsie partielle? Cela nous semble démontré d'une manière précise. En effet, il est dit dans le procés-verbal de l'autopsie, que les circonvolutions frontale et parietale ascendantes du côté gauche présentaient dans leur partie supérieure un îlot de sclérose très considérable et disposé de telle façon que dans cette region les deux circonvolutions étaient soudées. C'est donc à cette lésion, suivant nous, que l'on doit rattacher le convulsions, qui affectaient les membres du côté droit.

Vergleicht man nun zum Schluss den von Bourneville veröffentlichten Fall mit dem unsrigen, so bieten beide bei aller Aehnlichkeit freilich auch bedeutende Verschiedenheiten unter einander, wir erinnern nur an die bei Bourneville erwähnten Lähmungserscheinungen und Contracturen, die absolute Unfähigkeit seiner Kranken, zu sprechen, in unserm Fall an die Anomalie des Ganges, den einmaligen, vielleicht als epileptisches Aequivalent anzusehenden Anfall von Tobsucht, in anatomischer Hinsicht an die bei Bourneville beschriebene Höhle in dem in der linken dritten Stirnwindung gelegenen Herd, sowie an die Mitbetheiligung der Centralganglien, in unserm Fall an die ausgedehnte Ependymerkrankung. Im grossen Ganzen aber haben wir es in beiden Fällen mit einem mit Epilepsie complicirten Idiotismus zu thun, welchen als anatomisches, die intra vitam vorhandenen Erscheinungen erklärendes Substrat der gleiche Befund, eine tuberöse, hypertrophische Sklerose eines grossen Theils der grauen Hirnrinde, zu Grunde liegt.

Herrn Prof. Berger und Herrn Privatdocenten Dr. Marchand sage ich für die mir bei vorstehender Arbeit gewährte Unterstützung meinen herzlichsten Dank.

Zur Erklärung von Tafel VIII.

Die rechte Hemisphäre des Gehirns in natürl. Grösse.

S. c. Sulcus centralis.

F. s. Fossa Sylvii dext., etwas auseinandergezogen.

G. c. a. Gyr. centralis ant.

G. c. p. Gyr. centralis post.

g. f^2 Gyr. front. secundus.

g. f^3 Gyr. front. tertius.

g. t^1 Gyr. tempor. primus.

G. t^2 Gyr. tempor. secundus.

Die mit x bezeichneten Stellen sind die sklerotischen Partien der Rinde, welche sich durch Anschwellung und glatte Oberfläche bemerklich machen.

XXVIII.

Ueber Rückenmarksyphilis.

Von

Dr. **F. Greiff**,

Assistenzarzt an der Irrenklinik in Heidelberg.

Bei einem Vergleich der Kenntnisse, die bis heute für die Pathologie der Rückenmarksyphilis gewonnen sind, mit denen, welche für die Pathologie der Gehirnsyphilis zu Gebote stehen, muss die Inferiorität jener sofort in die Augen springen. Die für Gehirnsyphilis charakteristisch befundenen anatomischen Veränderungen bestehen zunächst in specifischen Neubildungen, entweder als circumscripte Gummaknoten, oder als mehr diffuse gummöse Infiltrationen; sodann in specifischen Entzündungsprocessen der Meningen und angrenzenden Gehirnsubstanz; schliesslich in der erst in neuerer Zeit von Heubner beschriebenen syphilitischen Erkrankung der Hirnarterien mit ihren Folgen. Gemäss den Analogien, die zwischen Gehirn und Rückenmark in Bezug auf anatomischen Bau und Umhüllungen bestehen, muss man voraussichtlich bei der syphilitischen Erkrankung des Rückenmarkes denselben oder ähnlichen Befunden wie bei der des Gehirns begegnen.

In der That findet man in der Literatur zunächst circumscripte Gummaknoten beschrieben, welche theils von den Umhüllungen des Rückenmarks ausgingen, theils in diesem selbst sich entwickelten (Fälle von Rosenthal, Mac Dowell, Wilks, Wagner, Hales); sodann sind Beobachtungen von sogenannten syphilitischen Schwarten und diffusen gummösen Neubildungen vorhanden (Fälle von Zambaco, Bruberger, Westphal, Heubner), ebenso Schilderungen entzündlicher Vorgänge an den Meningen, meist in Begleitung von weiteren Veränderungen in der Rückenmarksubstanz selbst (Fälle

von Homolle, Winge, Charcot und Gombault, Schultze, Julliard). Von einer specifischen Erkrankung der Rückenmarksgefässe findet man nirgends eine Beschreibung, wenn auch einige der letztgenannten Autoren ausdrücklich hervorheben, dass die Gefässe sehr erweitert, mit dicken Wandungen versehen und von Zelleninfiltration umgeben waren; doch kann man diesen auch sonst vorkommenden Gefässveränderungen keinen specifischen Charakter zuerkennen.

Den gleichen Zweifel an ihrer Specifität mussten naturgemäss jene oben erwähnten, ohne Production von specifisch gummösem Gewebe verlaufenden Entzündungsprocesse an Meningen und Rückenmarksubstanz erfahren, und trotz mancher Versuche, die charakteristischen anatomischen Verhältnisse einer syphilitischen Myelitis nachzuweisen, muss heute noch diese Aufgabe als eine ungelöste bezeichnet werden. Im Ganzen konnte ich in der mir zu Gebote stehenden Literatur 13 hierher gehörige und genauer untersuchte Fälle auffinden, deren Untersuchungsergebnisse ich in Kurzem anführen will.

Winge*) beschrieb einen Fall von Paraplegie bei einem syphilitischen Individuum, in dessen Rückenmark sich ausgesprochene, theis makroskopische, theils mikroskopische Veränderungen vorfanden. Die Dura mater war injicirt, mit Pseudomembranen bedeckt, zeigte Adhärenzen mit Arachnoides und Pia. Die Medulla war vom unteren Hals- bis in den Lendentheil Sitz einer myelitischen Affection, die in der Mitte des Dorsalmarkes ihre höchste Intensität erreichte. Die weisse Substanz war durch ein graues, durchscheinendes Gewebe ersetzt, das mikroskopisch aus einer feingranulirten Masse bestand, in welche Reste von Nervenfasern, Corpora amylacea Fettkörnchenzellen und Pigmenthaufen eingesprengt waren. Die Gefässe erschienen in Züge von Pigment verwandelt. Die Erkrankung schritt von der Peripherie des Markes nach dem Centrum zu und betraf hauptsächlich die Hinter- und Seitenstränge, an der am stärksten afficirten Stelle fast die gesammte weisse Substanz. Die graue Substanz war ausser geringen Veränderungen an den Ganglienzellen intact.

Homolle**) fand in dem Rückenmark eines paraplegisch zu Grunde gegangenen Syphilitischen eine Erweichung im unteren Dorsaltheil; mikroskopisch zeigte sich daselbst eine starke Anhäufung von Fettkörnchenzellen, weiter oben eine sklerotische Zone in den hintern Regionen des Markes, bestehend aus welligem Bindegewebe, Haufen

---

*) Dublin. med. Pres. 2. Serie. Band IX. 1863.
**) Progrès médic. 1876.

von embryonalen Zellen um die strotzend gefüllten Gefässe, die stark verdickte Wandungen besassen und die Centren der Infiltration zu bilden schienen. Graue Substanz intact. Deutliche Verdickung und Zelleninfiltration der Pia mater, aufsteigende Degeneration der Goll'schen Stränge.

Moxon*) schildert an dem Rückenmark eines Syphilitischen Veränderungen der Meningen und Rückenmarksubstanz, die man wohl als disseminirte specifische Neubildungen zu betrachten hat. Es fanden sich hirsekorn- bis erbsengrosse Herde in der Dura mater, und ihnen entsprechend eben solche Herde in den Hinter- und Seitensträngen. Dieselben bestanden aus einer von spindelförmigen Zellen gebildeten äusseren und einer mit Rundzellen dicht infiltrirten inneren Zone, in welch letzterer beginnende Verkäsung nachweisbar war. Ueber sonstige Veränderungen finden sich keine näheren Angaben.

Charcot und Gombault**) fanden neben einer mehr diffusen specifischen Neubildung an der Basis des Gehirns und um den vierten Ventrikel eine Affection der Meningen und des Rückenmarks in ziemlicher Ausdehnung. Erstere waren stark verdickt, umschlossen die entsprechenden Nervenwurzeln und waren mit dem Mark im Bereich des linken Seiten- und Hinterstrangs verwachsen. Letztere bestanden ganz aus sklerotischem Gewebe ohne Spur nervöser Elemente. Dicke Bindegewebsbalken zogen von der Peripherie bie in die graue Substanz; sie trugen Gefässe, deren Wandungen verdickt und mit Zellen infiltrirt waren. Die graue Substanz derselben Seite erschien ebenfalls afficirt und durch ein dichtes sklerotisches Gewebe ersetzt; dasselbe bildete ein Continuum mit dem sklerotischen Gewebe der weissen Stränge und der Pia mater; es bestand der Hauptsache nach aus dicht aneinander liegenden Spinnenzellen, welche mit ihren Fortsätzen das dichte Netzwerk bilden sollten. In den oben erwähnten Herden an der Basis des Gehirns und der Rautengrube fanden die Beobachter dieselbe Anhäufung dichtgedrängter Spinnenzellen mit Verkäsung der centralen Partien.

Diesem Falle lässt sich ein von Heubner***) mitgetheilter anreihen; hier handelte es sich um einen ursprünnglichen meningealen Process an der hinteren Peripherie des Rückenmarks, der später auf dieses selbst übergegangen war. Die Hinterstränge waren in ein

*) Dublin. Quarterly Journal, t. LI. 1870. pag. 449.
**) Archives de physiolog. t. V. p. 143. 1873.
***) Ziemssen, Pathol. und Therapie. Bd. XI. S. 330.

sklerotisches Gewebe verwandelt, bestehend aus radiären Bindegewebszügen, die von der Peripherie bis zur hinteren Commissur sich erstreckten; nur noch wenige Nervenfaserquerschnitte waren in den seitlichen Theilen der Hinterstränge zu erkennen. Auch in der hinteren Partie der Seitenstränge fand sich Vermehrung des interstitiellen Gewebes und Verminderung der Nervenfasern. Von Spinnenzellen wird nichts erwähnt. Die graue und übrige weisse Substanz waren intact. Auffällig waren die in den afficirten Hintersträngen und der grauen Substanz zahlreich vorhandenen Gefässe mit ihren stark erweiterten perivasculären Räumen.

Schultze*) theilte seine Untersuchungsresultate von 5 Rückenmarken mit, deren Inhaber im Verlaufe der Syphilis an myelitischen Symptomen gelitten hatten. In dem ersten Falle handelte es sich um ein Individuum, das 2 Jahre nach tertiär syphilitischen Erscheinungen von Apoplexie betroffen wurde. Die folgende Paraplegie besserte sich zwar nach Anwendung antisyphilitischer Kuren, doch blieben Parese und andere Krankheitserscheinungen zurück. Tod des Kranken durch einen zweiten apoplectischen Anfall. Die Autopsie ergab gummöse Infiltration der Meningen in der Gegend der Medulla oblongata, die Heubner'sche Degeneration verschiedener Hirnarterien, circumscripte Erweichungsherde in beiden Pyramiden, diffuse Leptomeningitis spinalis und bis an die Peripherie reichende Degeneration in den Seitensträngen. Die Gefässe innerhalb dieser Partie mit enorm vielen zelligen Gebilden umscheidet. Der 2. und 3. Fall stellten klinisch acut verlaufende Myelitiden bei secundär syphilitischen Individuen dar. Anatomisch zeigte sich im 2. Falle dorsale Myelitis mit starker Verdickung der Pia und Arachnoides, secundäre Degeneration nach oben und unten, eigenthümliche Veränderungen an den Gefässen, indem deren adventitielle Räume mit Körnchenzellen ähnlichen Gebilden austapeziert waren. Der 3. Fall bot auch anatomisch nichts von der gewöhnlichen acuten Myelitis verschiedenes dar. In den beiden letzten Fällen hatte sich mehrere Jahre nach der syphilitischen Infection eine Meningitis spinalis eingestellt, zu der die Symptome der chronischen Myelitis hinzutraten, welche unter Paraplegie, Cystitis, Decubitus den Tod herbeiführte. In beiden Fällen ergab die Autopsie eine ausgeprägte Leptomeningitis

*) Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte. 1877. Referat in diesem Archiv. Bd. VIII.

spinalis mit starker Verdickung der Meningen; das Rückenmark zeigte in dem 4. Falle Erweichung im Dorsaltheil mit secundärer Degeneration, im 5. graue Degeneration der Goll'schen und Seitenstränge, in ersterer eine enorme Menge grosser Deiters'scher Zellen; Höhlenbildung im Lumbaltheil.

Julliard*) veröffentlichte dann in einer Monographie zwei genau beobachtete und untersuchte Fälle. Der erste betrifft eine Frau, die mit unzweideutigen tertiär syphilitischen Symptomen in Behandlung kam. Tod 5 Monate nach den ersten Erscheinungen an Paraplegie, Cystitis, Decubitus. Es fand sich im Cervicaltheil beginnende Infiltration der Pia und leichte Verbreiterung der Gefässe mit perivasculärer Zellenanhäufung, mässige Degeneration der Goll'schen Stränge. Nach unten Zunahme des Processes, der im mittleren Dorsaltheil seine höchste Intensität erreichte; hier traten Veränderungen an Meningen, Gefässen und Rückenmarksubstanz deutlich hervor. Die Pia mater war verdickt und von vielen Rundzellen durchsetzt. Die Gefässe waren stark erweitert, ihre Wandungen verdickt und mit Zellen infiltrirt. In den Seiten-, den Hintersträngen und der grauen Substanz fand sich eine entzündliche Erweichung mit Schwellung und Zerstörung der Axencylinder, begleitet von kleineren Hämorrhagien und Anhäufung von Körnchenzellen. Nach unten nahm der Process an Intensität ab; im Lendentheil war das Rückenmark selbst intact, während die Meningitis noch in geringerem Grade fortbestand.

Der zweite Fall betraf eine 8 Jahre vorher an Syphilis erkrankte Frau, welche im September 1876 zuerst Schwäche und Sensibilitätsstörungen in den Beinen bemerkte; unter Zunahme der Erscheinungen. Auftreten von Cystitis, Blasen- und Mastdarmlähmung Tod im December 1877. Am Rückenmark makroskopisch nichts Auffallendes. Bei mikroskopischer Untersuchung zeigten sich die stärksten Veränderungen in Hinter- und Seitensträngen des oberen Dorsaltheiles, nach oben und unten au Intensität abnehmend. Es fiel zunächst eine starke Verdickung der Gefässe auf durch Zelleninfiltration ihrer Adventitial- und Lymphscheiden; von diesen sollen sklerotische Gewebszüge ausgegangen sein, die sich wieder mit anderen gleichen Zügen verbanden und so ein aus sklerotischen Balken bestehendes Netzwerk herstellten.

An manchen Stellen fanden sich mehr oder minder grosse Inseln sklerotischen Gewebes, in deren Mitte dann ein Gefäss mit seiner

*) Etude critique sur les localisations spinales de la syphilis. 1879.

gleichfalls verdickten und sklerosirten Wand eingeschlossen war. Von Veränderungen der nervösen Elemente ist keine Rede.

An der Stelle der intensivsten Erkrankung war die Pia stark verdickt und infiltrirt und im unmittelbaren Zusammenhang mit den sklerotischen Stellen im Rückenmark. Schliesslich fand sich secundäre Degeneration nach oben und unten.

Westphal*) schliesslich beschrieb neuerdings einen Fall von Gummaknoten im Corpus callossum nebst eigenthümlichen Veränderungen am Rückenmark. Dasselbe zeigte makroskopisch im mittleren Theil des Halsmarkes eine starke Röthung der grauen Substanz und weiter oben eine solche in den Hintersträngen. Mikroskopisch erschienen umschriebene Partien der Goll'schen und Burdach'schen Stränge in der Weise verändert gegen ihre Umgebung, dass neben den wohlerhaltenen, manchmal etwas geschwollenen Axencylindern die Markscheide theils ganz geschwunden, theils durch eine schwach lichtbrechende Substanz, die keine Spur mehr von der Beschaffenheit des Markes zeigte, ersetzt war. Das interstitielle Gewebe war nicht vermehrt, die sehr zahlreichen Gefässe erschienen auffällig weit, ihre Wandungen verdickt, manchmal von Anhäufungen rother Blutkörperchen umgeben. Fettkörnchenzellen fehlten.

Uebersieht man die geschilderten Fälle und ihre anatomischen Befunde, so springt zunächst die grosse Verschiedenheit in dem anatomischen Charakter der einzelnen Processe in die Augen. Man findet da theils Erweichungsherde, theils sklerotische Processe; das eine Mal mehr circumscripte, das andere Mal mehr diffuse Veränderungen. Unter dem Einfluss dieser Thatsache sieht man auch die einzelnen Beobachter mit mehr oder minder grosser Vorsicht an die Frage herantreten, ob sie die von ihnen gefundenen Veränderungen als für Rückenmarksyphilis charakteristisch ansehen sollen oder nicht. Mit einiger Sicherheit sprechen sich nur Charcot und Gombault und dann Julliard für das Specifische ihrer Befunde aus.

Erstere sehen dasselbe hauptsächlich in der von ihnen beobachteten Anhäufung und Gruppirung grosser Spinnenzellen, welche sowohl in den syphilitischen Producten an der Basis des Gehirns als auch in der afficirten Rückenmarkspartie gefunden wurden. Auch in dem letzten Falle von Schultze findet sich ein ähnliches Vorkommen von zahlreichen grossen Spinnenzellen erwähnt. Nun steht aber fest, erstens, dass derartige Spinnenzellen auch normaler Weise in der Substanz der nervösen Centralorgane vorkommen, wie die Beobachtungen

*) Dieses Archiv, Bd. XI. Heft 1.

von Deiters, Jastrowitz und Anderen ergeben: zweitens, dass sie auch bei nicht syphilitischen chronischen Myelitiden mehrfach gefunden wurden und drittens, dass sie in anderen Fällen von specifischen Neubildungen des Centralnervensystems vollständig fehlten. Nach diesen direct gegen sie sprechenden Thatsachen werden Charcot und Gombault wohl kaum ihre Ansicht aufrecht erhalten können.

Julliard kommt auch nach seinen Beobachtungen zu ganz anderen Resultaten. Es fasst die am Rückenmark, an dessen Häuten und Gefässen vorkommenden Processe im Ganzen in's Auge und sieht in dem gemeinschaftlichen Vorkommen von Entzündungsvorgängen an den Meningen, von exsudativen Processen an den Gefässen und ihren Scheiden und dann von Hyperplasie der Neuroglia nebst ihren Folgen für die nervösen Elemente — das Charakteristische der syphilitischen Rückenmarkserkrankung.

Der ganze krankhafte Vorgang soll besonders in seiner Topographie bemerkenswerth sein, indem er vorzugsweise das lymphatische System des Rückenmarks, vertreten durch die Meningen, die Neuroglia und die Gefässscheiden betreffe; daraus gehe hervor, dass die Veränderungen exquisit diffuse aber keine Systemerkrankungen sein könnten. Wenn die genannten Processe in raschem Tempo verlaufen, soll Erweichung, wenn in langsamem — Sklerose die Folge sein. So erklärt Julliard den scheinbaren Widerspruch in seinen beiden Beobachtungen, indem die erste der mehr acuten, die zweite der mehr chronischen Form syphilitischer Rückenmarkserkrankung entsprechen soll. Er versucht weiterhin, die Untersuchungsergebnisse in den ihm bekannten und oben angeführten Fällen zu Gunsten seiner Ansicht heranzuziehen. Er constatirt, dass von 6 genauer beobachteten Fällen, 5 den von ihm hervorgehobenen Befund an Gefässen und Umhüllungen zeigen; es sind die Fälle von Winge, Homolle, Charcot & Gombault und Julliard. Schon früher hatte Schultze auf Grund seiner oben angeführten Fälle darauf aufmerksam gemacht, dass die starke Betheiligung der Rückenmarkshäute und des Gefässapparates als hauptsächlich charakteristisch für syphilitische Erkrankung des Rückenmarks erscheine, dass aber diese Veränderungen einen specifisch histologischen Charakter nicht an sich trügen. Noch weniger lässt sich dies von den Befunden an der Rückenmarksubstanz selbst behaupten und Julliard kann zur Stütze seiner Ansicht über die Specifität derselben nur seine eigenen Fälle anführen, da die anderen für diesen Punkt zu verschiedene Untersuchungsresultate ergeben haben.

Die Auffassung Julliard's über den anatomischen Process und

die Pathogenese der Rückenmarksyphilis hat nun, so viel mir bekannt, bis jetzt weder Anklang, noch weitere Bestätigung durch Veröffentlichung neuer Fälle gefunden, und doch kann ja nur durch die Zusammenstellung einer möglichst grossen Anzahl genauer Untersuchungen entschieden werden, ob bestimmte Veränderungen als für Rückenmarksyphilis charakteristisch angesehen werden dürfen oder nicht.

In der folgenden Beobachtung glaube ich nun einen nicht unwichtigen Beitrag zur Förderung der angeregten Frage liefern zu können und erlaube mir deshalb, dieselbe in extenso mitzutheilen.

Frau W., 43 Jahre alt, Maklersfrau, wurde am 19. Juni 1880 in die Anstalt aufgenommen. Heredität wird geleugnet. Patientin hat während ihrer 12jährigen Ehe 13 Wochenbetten durchgemacht (darunter ein Abortus in der 12. Woche), welche stets mit heftigen Blutungen verbunden waren und die Patientin in hohem Grade herunterbrachten. Von sämmtlichen Kindern lebt nur noch ein Mädchen von 6 Jahren. das gesund und kräftig sein soll; die anderen starben früh weg, meist im Alter von wenigen Wochen. Der Mann behauptet. stets gesund, besonders nie syphilitisch gewesen zu sein, doch habe er zur Zeit seiner Verheirathung bemerkt, dass seine Frau einen Ausschlag und Geschwüre an den Genitalien hatte; später will er nichts dergleichen mehr wahrgenommen haben. Die Patientin führte ein äusserst anstrengendes und an Entbehrungen reiches Leben. doch soll sie sich, abgesehen von Blutarmuth, körperlich und geistig stets wohl befunden haben. Im Anschluss an den im März 1880 erfolgten Abortus soll sie nach Angabe des Arztes an Puerperalmanie erkrankt sein; sie wurde damals schlaflos, gereizt und heftig gegen ihre Angehörigen, lief ruhelos umher, wollte stets aus dem Hause entweichen; nach 14 Tagen verloren sich diese Erscheinungen und Patientin ging wieder an ihre Arbeit. doch war ein deutlicher Nachlass an Kräften und Arbeitslust zu bemerken. Im April litt sie an starken neuralgischen Schmerzen in der Stirngegend, die Stimmung war sehr deprimirt. Diese Depression steigerte sich immer mehr. Patientin wurde vollkommen schlaflos, jammerte viel über das Unglück der Familie. machte sich unnöthige Nahrungssorgen, meinte. ihr Kind müsste verhungern u. s. w. Als sie anfing mit Selbstmordgedanken umzugehen und mehrmals bei den Vorbereitungen zu einem Suicidium betroffen wurde, überführte man die Patientin in die Anstalt.

Hier bot sie in der ersten Zeit das Bild einer einfachen Melancholie mit starker Depression, Angst u. s. w. Von vorn herein fiel bei der Patientin neben mässiger Demenz eine eigenthümliche Benommenheit auf, die selbst bei der bald sich einstellenden Besserung der sonstigen psychischen Erscheinungen keine Aenderung zeigte. Motorische Störungen waren nicht vorhanden. Pupillendifferenz meist deutlich, aber nicht constant; bald war die rechte, bald die linke Pupille weiter.

Von Ende September an veränderte sich das Krankheitsbild. Patientin wurde erregter, sprang Nachts schreiend umher, bei Tage war sie kaum im

Bett zu halten; sie sprach immer vor sich hin, dieselbe Redensart vielfach wiederholend. Zugleich mit dieser Aenderung im psychischen Verhalten traten auch deutliche motorische Störungen auf; zunächst Tremor und choreaartige Bewegungen in Händen und Armen, sodann deutliche rechtsseitige Facialisparese; Zunge wurde gerade herausgestreckt, Sprache unverändert, im Gang nichts Auffallendes. Nahrungsaufnahme wurde öfters verweigert. Zu manchen Zeiten wurde Patientin etwas klarer, klagte dann über Kopfschmerzen, Schwindel und unangenehme Geruchsempfindungen.

Mit geringen Schwankungen hielt sich der geschilderte Zustand bis Anfang Januar 1881. Patientin wurde jetzt total verwirrt, verkannte die Umgebung, dämmerte den Tag über auf der Abtheilung umher, sträubte sich unter grossem Lärm gegen Alles und suchte mehrfach zu entkommen. Auffallend war dabei die grosse Schreckhaftigkeit der Patientin; bei jeder vor ihr ausgeführten harmlosen Bewegung schrie sie laut, verbarg ihr Gesicht und machte energische Abwehrbewegungen. Pupillendifferenz und Facialisparese wie früher vorhanden. Dazu kamen noch Störungen in der Innervation der Augenmuskeln, indem zuerst eine Ablenkung des rechten Auges nach oben und aussen, dann eine Ptosis rechts, später auch links bemerkt wurde; während erste ziemlich constant blieb, wechselte letztere öfters an Intensität. Patientin sah mit beiden Augen; wenn sie aber etwas fixiren wollte, hielt sie sich stets das rechte Auge zu, offenbar um Doppelbilder zu unterdrücken. Sprache meist lallend, kaum verständlich, Zunge wird gerade herausgestreckt. Der Gang ist trippelnd, manchmal bricht Patientin einfach zusammen und stürzt zu Boden; es ist keine Ungleichheit in der groben Muskelkraft der beiderseitigen Extremitäten zu bemerken. Sensibilitätsprüfungen geben bei der Benommenheit der Patientin keine zuverlässigen Resultate; Leitung für Schmerzeindrücke jedenfalls vorhanden, ebenso die Reflexe.

Um dieselbe Zeit wurde eine auffällige Verminderung der Körpertemperatur an der Patientin bemerkt. Am Morgen des 9. Januar fühlte sich Patientin ganz kühl an und der Thermometer ergab eine Temperatur von 32,0. Dabei bestanden keine Collapserscheinungen, Puls kleiner wie sonst, doch regelmässig.

Die sorgfältig vorgenommenen Messungen ergaben für die nächsten Tage folgende Temperaturen:

Datum	8	10	12	2	4	6	8
	Uhr Morgens				Uhr Abends		
13. Jan.	34,0	34,0	33,8	33,9	34,0	34,5	35,0
14. Jan.	34,6	34,6	34,4	34,0	33,5	33,5	33,0
15. Jan.	30,0	30,5	32,0	32,4	30,5	30,5	32,4
16. Jan.	30,5	31,1	31,1	31,5	32,1	32,2	32,4

In ähnlicher Weise dauerten die subnormalen Temperaturen weiter bis zum 24. Januar, der zuerst wieder als niedrigste Temperatur 36,0 zeigte, nachdem am Tage vorher noch 32,6 das Minimum gewesen war. Die Körperwärme hielt sich in den nächsten Tagen auf annähernd normalem Stand, um

am 26. Januar Abends auf 40,0, am 28. Januar früh auf 42,2 zu steigen. Die Haut fühlt sich trocken und heiss an. Patientin war ziemlich somnolent; am Abend des 28. Januar war die Temperatur wieder auf 38,9 gesunken und schwankte in der folgenden Zeit zwischen normalen und subfebrilen Graden, ohne den vorhergehenden abnorm niedrigen oder hohen Stand ferner zu erreichen.

Anfangs Februar war wieder ein Umschlag im psychischen Verhalten zu constatiren, indem die früher deprimirte und ängstliche Patientin lustig wurde, viel schwätzte und lachte, kurz mehr das Bild einer leichten maniakalischen Erregung darbot. Dabei vollständige Verwirrung wie früher.

Die motorichen Erscheinungen waren im Allgemeinen dieselben wie früher, nur war die Schwäche in den unteren Extremitäten grösser geworden; auf die Füsse gestellt sank die Patientin alsbald zusammen. Die oberen Extremitäten agirten noch kräftig. Ptosis links wieder stärker; öfters Krampf im linken Facialis, wobei der Mundwinkel stark nach aussen und die ganze Wange in Falten gezogen wurde.

Im Laufe des Februar nahm die Erregung noch zu, Patientin wurde sehr störend und gewaltthätig, spuckte, schlug, biss um sich und zeigte dabei einen enormen Appeitit. Die Körpertemperatur fing wieder an zu fallen und war am Morgen des 2. März auf 32,0 gesunken. Am Abend desselben Tages plötzlicher Collaps und Exitus letalis.

Sectionsprotokoll: Schädeldach dick und sehr fest; arm an diploetischer Substanz; im Sin. longitud. frisches Gerinnsel. Die Gefässe der Dura mater blutleer. Pia mater der Grosshirnhemisphären zeigt ziemlich gleichmässige Trübung, Durchfeuchtung und Blutgehalt. An der Basis ist die Pia mater noch stärker verändert und über Brücke, Chiasma nerv. opt. beträchtlich verdickt und getrübt. Diese Veränderungen erstrecken sich nach vorn in der Richtung der Längsfurche, an welcher ausgedehnte Verwachsungen zwischen den Pialblättern bestehen. Die piale Bekleidung der Riechkolben beträchtlich verdickt.

Entsprechend dem vorderen Abschnitt des rechten Schläfenlappens bestehen Verwachsungen der Pia mit der darunter liegenden Grosshirnrinde, so dass beim Abziehen ersterer die letztere haften bleibt; es dehnt sich diese Veränderung ausserdem noch nach der rechten Fossa Sylvii aus. Links finden sich dieselben Veränderungen, doch in geringerem Grade entwickelt. Die Arterien der Schädelbasis, insbesondere die beiden Art. foss. Sylvii, sowie die anderen Aeste des Circulus Willisii zeigen eigenthümliche weisse Flecken und knotige Verdickungen. Die beiden Nervi optici sind etwas schmal, der linke zeigt graue Flecken. Die übrigen Hirnnerven zeigen bald rechts, bald links ausgedehntere oder mehr fleckige graue Degeneration. Die Seitenventrikel sind beide etwas weiter, enthalten ziemlich viel Serum; Ependym nicht verändert. Die Substanz des Gehirns ist im Allgemeinen mässig blutreich, sehr derb. Rechterseits findet sich im vorderen Abschnitt des Streifenhügels eine gelbliche, etwas weichere Stelle. Die Hirnrinde ist im Allgemeinen von normaler Beschaffenheit, enstprechend der Verwachsungsstelle des

Schläfenlappens mit der Pia mater ist die Rinde eigenthümlich grau verfärbt, die Grenzen zwischen grauer und weisser Substanz sind verwischt. Im Pons findet sich linkerseits eine ca. erbsengrosse, gelbliche, weichere Stelle; rechts eine ebensolche, aber kleinere Stelle.

Der Halstheil des Rückenmarks ist derber, die graue Substanz erscheint rechts massiger als links; weiter nach unten verliert sich diese Ungleichheit in der Zeichnung, dagegen bleibt das Rückenmark in seiner ganzen Ausdehnung derber; graue Herde sind nicht nachweisbar.

Die Innenfläche der Aorta und der anderen grösseren Arterien ist glatt, glänzend, zeigt weder Verdickungen, noch Fettflecken. Im Uebrigen fand sich beiderseitige chronische interstitielle Nephritis, ein gummöser Conglomeratknoten in der Leber, Osteosklerose des rechten Femurkopfes.

Mikroskopische Untersuchung.

Vom Gehirn lagen in Folge eines unglücklichen Zufalls nur die Gefässe zur Untersuchung vor. In den Arterien zeigte sich in ausgeprägter Weise die von Heubner beschriebene syphilitische Erkrankung. Keines der vom Circulus Willisii abgehenden Gefässe liess die charakteristischen Veränderungen an der Intima vermissen, wenn auch der Grad der Erkrankung an den einzelnen Gefässen verschieden war. Es fanden sich besonders in den kleineren Verästelungen alle Stufen des Processes, von einer nur ganz circumscripten und geringen Verdickung der Intima bis zur vollständigen Obliteration des Gefässes durch die Neubildung. An einzelnen Stellen erkannte man deutlich verschiedene zeitlich getrennte Nachschübe der Erkrankung, jeweils getrennt durch eine neugebildete Fenestrata, in den älteren Schichten Auftreten von Blutgefässen, kurz alle jene schon von Heubner beschriebenen Einzelheiten und Eigenthümlichkeiten des ganzen Processes. Die wenigen Venen, die untersucht werden konnten, zeigten nichts Auffallendes.

Das in Müller'scher Flüssigkeit gehärtete und dann in Alkohol conservirte Rückenmark liess makroskopisch Asymmetrie der grauen Vorderhörner, dunklere Färbung der Goll'schen Stränge erkennen. Die Kleinhirnseitenstränge treten durch hellere Färbung am Rande der Seitenstränge hervor. In der grauen Substanz und den Längsspalten dunkle Punkte und Streifen von Gefässschnitten herrührend.

Die Dura mater spinalis zeigt nichts Abnormes. Die Arachnoides ist verdickt und durchsichtig. Pia mater durchweg dicker als normal, haftet sehr fest an der Substanz des Rückenmarks. An einzelnen Stellen, besonders am Halsmark, tritt sie auf Querschnitten als leicht erkennbarer, hell gefärbter, ca. $1/2$ Mm. breiter Saum hervor. Die Gefässe in der Pia verlaufen vielfach geschlängelt, erscheinen zum Theil blauröthlich, mit Blut gefüllt, zum Theil weisslich und ohne Blutinhalt. An einzelnen Stellen ziemlich kräftige Anastomosen, die von der Art. spinal. ant. abgehen und mit den Nerven den

Duralsack verlassen. An einer Arterie in der Gegend der Pyramiden war eine deutliche knotige Anschwellung von der Grösse eines Hirsekorns zu erkennen.

Es wurde zunächst versucht, zugleich mit feinen Rückenmarkschnitten solche der Pia und ihrer Gefässe zu erhalten. Dies erwies sich indess als unausführbar, da die Pia meist der schneidenden Klinge auswich und von dem Rückenmarkschnitt abriss. Es wurde deshalb die Pia mit ihren Gefässen vom Rückenmark abgezogen, in geeigneter Masse eingebettet und mit dem Mikrotom geschnitten.

Was nun zunächst die Gefässe anbelangt, so konnten sowohl an Arterien als auch an Venen starke Veränderungen nachgewiesen werden; in den Arterien fand sich die ausgesprochene Heubner-sche Gefässerkrankung, an den Venen eine zur Obliteration führende Affection anderen Charakters.

Die Arterien wurden an verschiedenen Stellen und in verschiedenem Grade erkrankt gefunden. Aus der Gegend der Pyramiden wurde eine kleine, geschlängelt verlaufende Arterie untersucht; sie zeigte eine Intimawucherung mittleren Grades; die Media war normal, nur an der Stelle der stärksten Intimawucherung geringe Vermehrung ihrer spindelförmigen Kerne. Die Adventitia an derselben Stelle breiter und mit mässig vielen Rundzellen durchsetzt. — Ein von dem beschriebenen Gefäss nach der Rautengrube zu abgehender Ast ist die oben erwähnte kleine Arterie, an welcher schon makroskopisch eine knotige Verdickung zu erkennen war. Schnitte durch letztere ergeben ausgezeichnete Bilder von dem Anfang des Processes bis zu seiner höchsten Intensität. Die ersten Schnitte zeigten den Querschnitt einer kleinen Arterie, deren Intima in geringem Grade verdickt und aufgelockert erschien. Die Media bot nichts Abnormes, in der Adventitia an einer Stelle eine Anzahl Rundzellen. Weitere Schnitte betrafen den Beginn der Anschwellung; die Intima zeigte eine Wucherung mittleren Grades mit wenig Rundzellen darin, die Media normal, die Adventitia an einer Stelle stark mit Rundzellen durchsetzt. Auf den folgenden Schnitten nahmen sowohl Intimawucherung als auch Verdickung und Rundzelleninfiltration der Adventitia gradatim zu, so dass das Gefäss das Doppelte bis Dreifache seines Durchmessers erreichte; die Media erhielt sich ziemlich weit normal, schliesslich wurde sie an der Stelle der intensivsten Adventitiainfiltration durchbrochen, so dass hier der Process in Adventitia und Intima im Zusammenhang standen.

Die Schnitte durch den grössten Umfang der knotigen Verdickung zeigten das Gefäss in ein rundes, von massenhaften Zellen durchsetztes Gebilde verwandelt, das mit einem kleinen excentrisch gelegenen Lumen versehen war; die einzelnen Häute der Arterie waren in ihrer Structur nicht mehr zu erkennen, nur die Adventitia trat durch einen Kranz der stärksten Zelleninfiltration hervor. Jenseits dieser Stelle wurde das Gefäss schnell wieder schmäler, Verdickung und Zelleninfiltration der Adventitia wie auch die Intimawucherung nahmen ab, die Media zeigte bald wieder normales Verhalten, so dass die folgenden Schnitte wieder einen allmäligen Uebergang durch die

oben beschriebenen Stadien bis zum kleinen Arterienstamm mit kreisrundem Lumen und normalen Gefässwänden darstellten.

Ferner wurde die Art. spinal. anterior an den verschiedensten Stellen auf eine Erkrankung ihrer Häute untersucht.

Entsprechend dem 5. Halsnerven erschien sie etwas geschlängelt und verdickt; auch an ihr konnte man den Process von seinen Anfängen als geringe Verdickung der Intima bis zu den höchsten Stadien einer obliterirenden Endarteritis verfolgen. Intima und Adventitia erschienen stets in proportionalem Verhältniss erkrankt, die Media zeigte sich noch weithin intact. Die Zellenanhäufung in der Adventitia findet sich besonders an einer Seite, welche einer Erkrankung der benachbarten Pia entspricht. — Von dem Brusttheil des Rückenmarks wurde die gleiche Arterie an drei verschiedenen Stellen untersucht. An der oberen Partie wurde die Stelle der Arterie gewählt, wo sich ein anastomotischer Ast in sie einsenkte; an der Einmündungsstelle war eine leichte Verdickung des Gefässes vorhanden. Sowohl die Art. spin. ant. als auch die Anastomose erwiesen sich in mittlerem Grade erkrankt. Die Neubildung der Intima beschränkte an der am intensivsten erkrankten Stelle das Lumen des Gefässes auf ca. die Hälfte seines ursprünglichen Calibers; nach beiden Seiten verlor sie sich allmälig; an der Vereinigungsstelle der Gefässe ging sie continuirlich von dem einen auf das andere über; das eine derselben war auf einigen Schnitten in der Längsaxe getroffen und dadurch konnte man die Intimaneubildung buckelförmig in das Gefässlumen hervorragen sehen, sehr deutlich war dabei ihr Aufbau aus länglichen, spindelförmigen Zellen mit stark hervortretendem Kern zu erkennen. Die Media und Adventitia boten nichts Auffallendes, nur einzelne Rundzellen waren in letzterer gelegen; die Pia war hier nur wenig verdickt, zeigte geringe Zellenansammlung. Die Untersuchung der Arterie im mittleren Brusttheil ergab eine nur geringgradige, im unteren eine ziemlich starke Erkrankung der Intima. Adventitia und Media waren meist unverändert; nur an einzelnen Stellen konnte eine ziemlich dichte Rundzelleninfiltration der ersteren constatirt werden; hier war zugleich die benachbarte Pia stärker verdickt, mit vielen Zellen durchsetzt. Die Zelleninfiltration in Adventitia und Pia standen in unmittelbarem Zusammenhang. — An der Pars lumbalis sah man die vorderen Spinalgefässe etwas erweitert, an einzelnen Stellen blauröthlich, an anderen mehr weisslich erscheinen. Neben einer weiter unten zu beschreibenden Erkrankung der Vene fand sich auch eine Endarteritis mittleren Grades; die Arterie war bis auf $^2/_3$ ihres Lumens durch die Intimawucherung eingeengt. Die Media normal, ausgenommen vielleicht eine Stelle, wo eine Vermehrung ihrer spindelförmigen Kerne zu finden ist. Hier ist auch die Adventitia mit Zellen infiltrirt, desgleichen die Externa der benachbarten Vene und die Pia in der ganzen Umgebung.

Wie schon oben erwähnt, findet sich auch in den Venen des Rückenmarks eine bis zur Obliteration führende Erkrankung. Dieselbe besitzt jedoch einen wesentlich anderen Charakter als die der Arterien. Während in letzteren die Einengung des Lumens durch ungleichmässige Her-

vorwucherung der Intima erzeugt wird, betheiligen sich bei dem Process an den Venen die Häute derselben in gleichem Masse, so dass das Gefäss ganz concentrisch bis zur vollständigen Obliteration eingeengt wird. Die ersten Stadien zeigen eine einfache Verdickung der Venenwand mit einer Vermehrung der Zellen zwischen den einzelnen Schichten derselben, besonders in der Externa. Auch in dieser erscheinen wie in der Arterienadventitia die Zellen besonders an einer Stelle angehäuft, welche wiederum einer stark infiltrirten Partie der Pia entspricht. Bei weiterer Zunahme des Processes wird das Lumen der Vene durch die concentrisch vorrückende, immer mehr sich verdickende Gefässwand gradatim kleiner, bis es zuletzt gar nicht mehr nachweisbar ist und die Vene ein solides, rundliches, aus welligen Faserzügen zusammengesetztes, mit Rundzellen mässig infiltrirtes Gebilde vorstellt. Diese hochgradigste Entwickelung des Processes fand sich nur an zwei Stellen, einmal im Hals- und dann im Lendentheil; in den übrigen Abschnitten des Rückenmarks fanden sich da und dort die niedrigen Grade, bestehend in mehr oder minder hochgradiger Verdickung und zelliger Infiltration der Gefässwand. — Neben dieser „obliterirenden Phlebitis" zeigt sich auch die entgegengesetzte Veränderung an einzelnen Venen, nämlich eine starke, theils cylindrische, theils spindelförmige Erweiterung derselben. Erstere Form findet sich besonders an einer Stelle des hinteren Umfangs des Brustmarks, letztere hauptsächlich im Grunde des vorderen Längsspaltes am Halsmark.

An der Pia ergab die Untersuchung fast durchweg eine Quellung und Verdickung ihres bindegewebigen Gerüstes; die einzelnen Faserzüge erscheinen verbreitert und in ein mehr homogenes, kaum Farbe annehmendes Gewebe verwandelt; dabei ist die Pia Sitz einer starken Rundzelleninfiltration, die sich meist eng an die Gefässe anschliesst und um diese ihre grösste Intensität erreicht, ohne jedoch die anderen Partien zu verschonen. Man kann des Oefteren constatiren, dass, da wo starke Veränderungen an Arterien und Venen sind, dort auch die Infiltration in der Pia am massigsten ist, ferner, dass die Rundzelleninfiltration in Adventitia der Arterien und Externa der Venen mit derjenigen in der entzündeten Pia unmittelbar zusammenhängt. — Eine oben schon erwähnte, makroskopisch erkennbare Verdickung der Pia um den vorderen Längsspalt am Halsmark erwies sich als eine bis auf das Fünffache gehende Verbreiterung der Pia, bestehend aus einem feinfaserigen Gerüste, in welches viele Rundzellen eingestreut waren; eine genauere Structur war nicht zu erkennen; diese Verdickung der Pia erstreckte sich vom vorderen Längsspalt, wo sie direct an die Gefässe angrenzte, seitlich das Halsmark umfassend bis in die Mitte der Seitenstränge, wo sie sich abflachte und in die auch sonst vorkommenden Piaveränderungen überging; in der Nachbarschaft und innerhalb der Neubildung zeigten sich die Gefässe sehr stark afficirt. — Die Arachnoides war verdickt und mit einer Unzahl von Rundzellen durchsetzt.

Am Rückenmark selbst in seiner ganzen Ausdehnung, besonders aber im Hals- und Lendentheil, sind deutliche mit der Gefäss- und Piaerkrankung in directem Connex stehende Veränderungen zu erkennen. An einem Schnitt

aus dem Halsmarke, dort, wo die starke Piaverdickung sich befindet, constatirt man zunächst eine beträchtliche Quellung und Verdickung der von der Pia in das Rückenmark einstrahlenden Bindegewebsbalken; sie sind bis auf das 4- bis 5 fache ihrer normalen Dimensionen verbreitert und von ihnen strahlen noch secundäre Verzweigungen aus, die gleichfalls geschwollen erscheinen. Dieser Process findet sich unregelmässig über den Querschnitt der weissen Stränge verbreitet und tritt besonders dort hervor, wo die Pia am stärksten infiltrirt ist und Gefässe sich in das Rückenmark einsenken. An einzelnen Stellen ist der von der Pia nach innen dringende Process so intensiv, dass ein Segment der Rückenmarksubstanz vollständig von demselben verdrängt ist. Die breitesten Balken dienen als Träger für die Gefässe; die Wandungen dieser sind verdickt, ihre perivasculären Räume mit massenhaften Zellen erfüllt, derart, dass ein solches Gefäss auf dem Querschnitt von einem aus mehrfachen Zellenreihen bestehenden Ring umgeben erscheint. Auf dem Längsschnitt getroffene Gefässe zeigen manchmal spindelförmige Erweiterungen und andere Unregelmässigkeiten ihres Lumens. In der grauen Substanz, besonders aber auch in der weissen, sieht man um diese Gefässschnitte manchmal eine unregelmässig geformte, homogene, wenig sich färbende Exsudatmasse liegen, wie sie auch von anderen Beobachtern (Hayem) bei myelitischen Processen beschrieben sind; sie finden sich hauptsächlich in der Umgebung des Centralcanals; ein Streifen solcher Masse bildet im Halsmark die Grenze zwischen hinterer Commissur und den angrenzenden Hintersträngen. Ausser diesen Gebilden kommen in der weissen Substanz zerstreut noch homogene, stark sich färbende, zackig begrenzte Plaques vor, welche sich an die verbreiterten Gliabalken anschliessen oder auch isolirt liegen; sie umfassen manchmal einen der verbreiterten Gefässquerschnitte oder eine Anzahl Nervenfasern, die von ihnen eingeengt und zusammengepresst erscheinen; sie enthalten oft mehrere Kerne und sind wahrscheinlich durch das Aufquellen und Zusammenfliessen einiger Gliazellen entstanden; in ihrer Umgebung liegen einzelne Corpora amylacea; Körnchenzellen sind nicht vorhanden. Die nervösen Elemente bieten nur wenig Auffallendes. Im Allgemeinen sind Axencylinder und Markscheide gut ausgebildet; letztere fehlt an den oben erwähnten von den Plaques umschnürten Nervenschnitten. In der Umgebung der erweiterten Gefässe finden sich einzelne geschwollene Axencylinder; das Gewebe erscheint hier gelockert und leicht zerreisslich. In den Goll'schen Strängen besteht eine nur wenig über das Normale hinausgehende Vermehrung des interstitiellen Gewebes; eine Degeneration der Seitenstränge ist nicht nachweisbar. In der grauen Substanz zeigt sich ausser den oben beschriebenen Veränderungen an und neben den Gefässen nichts Besonderes. Die Ganglienzellen sind gut ausgebildet, stark pigmentirt. — Starke Zellenwucherung umgiebt den Centralcanal; an einzelnen Stellen erscheint er doppelt. — Die besprochenen Veränderungen finden sich in geringerer oder stärkerer Ausbildung durch das ganze Rückenmark. Eine Erweichung oder ausgesprochene Systemerkrankung ist nicht vorhanden.

Fasst man nun die am Rückenmark gefundenen Veränderungen zusammen, so ergiebt sich einmal eine ausgebreitete, theils beginnende, theils schon ziemlich vorgeschrittene Entzündung der Pia, sodann eine ausgesprochene Erkrankung der Arterien und Venen, schliesslich eine mit Quellung und Hyperplasie des interstitiellen Gewebes, mit entzündlicher Exsudation um die Gefässe und mässiger Beeinträchtigung der nervösen Elemente einhergehende Affection des Rückenmarks.

Am auffälligsten und interessantesten erscheinen die Veränderungen an den Gefässen. — In den Arterien findet sich, wie aus obiger Schilderung hervorgeht, dieselbe Erkrankung, die Heubner an den Gehirngefässen beschrieben hat, und die in ihrer Abhängigkeit von constitutioneller Syphilis wohl von den Meisten anerkannt wird.

Das Vorkommen dieses Processes am Rückenmark scheint bis jetzt nicht beobachtet worden zu sein, und doch darf man sich bei der Analogie der sonstigen pathologisch-anatomischen Veränderungen an Gehirn und Rückenmark über einen derartigen Befund nicht wundern. Weitere Beobachtungen werden darüber zu entscheiden haben, ob sich in jedem ausgesprochenen Fall von Heubner'scher Gehirnarteriensyphilis auch die analoge Erkrankung in den Arterien des Rückenmarks vorfindet.

Bemerkenswerth sind auch die Beziehungen zwischen der vorhandenen Meningitis und der Gefässerkrankung. Wie bekannt, ist Heubner der Ansicht, dass bei der letzteren die Wucherung der Intima, speciell des Endothels, die Hauptrolle spiele, ganz selbstständig und zuerst erkranke; die Veränderungen an Media und Adventitia fasst er als secundäre Erscheinungen auf. Den entgegengesetzten Standpunkt nimmt Köster ein, indem er behauptet, der ganze Process hänge von einer Affection der Vasa vasorum ab, um sie entstehe zuerst eine entzündliche Wucherung, die von der Adventitia aus nach innen bis in die Intima vordringe, sich dort verbreite und so den Anschein einer Intimawucherung erwecke. Zwischen diesen mehr extremen Ansichten nehmen die von Friedländer und Baumgarten eine mehr vermittelnde Stellung ein; sie leugnen nicht eine selbstständige Wucherung der Intima, nehmen aber an, dass der Anstoss zu derselben von einer primären Affection der Aussenhäute und den durch sie erzeugten Veränderungen der Circulation und Ernährung der ganzen Gefässwand ausgehe.

Der letztgenannte Autor erwähnt noch, dass bei Complication des Processes mit syphilitischer Meningitis, wie sie im obigen Falle

vorliegt, für jeden einzelnen Fall entschieden werden müsse, ob beide Affectionen selbstständig neben einander verlaufen, oder ob ihr Zusammenvorkommen ein mehr accidentelles ist. Ausserdem muss man aber auch zu entscheiden versuchen, ob nicht beide Affectionen in einem ätiologischen Verhältniss zu einander stehen; dass dies der Fall sein kann, scheint aus obigem Falle hervorzugehen. Mehrfach ist dort bei der Beschreibung der mikroskopischen Befunde an der erkrankten Arterie darauf aufmerksam gemacht worden, dass die in der Adventitia vorhandene Entzündung und Zelleninfiltration in unmittelbarem Zusammenhang stehe mit den entzündlichen Vorgängen in der Pia, dass jene zuerst an einer umgrenzten Stelle der Wandung, entsprechend den stärksten Veränderungen in der Pia, zu beobachten ist, und dass dann allmälig erst sich der Process über die ganze Adventitia ausbreitet. Durch diese Veränderungen in der Adventitia werden wieder jene oben genannten Bedingungen erfüllt, die eine Wucherung der Intima im Gefolge haben, und so kann man einen nicht unwahrscheinlichen ätiologischen Zusammenhang zwischen syphilitischer Meningitis und Arterienerkrankung statuiren. Ein Befund, wie der eben geschilderte, ist aber nur an einzelnen Stellen vorhanden, an anderen fehlt wieder ein derartiger Zusammenhang zwischen Pia- und Gefässerkrankung; es muss deshalb ausdrücklich betont werden, dass beide Affectionen selbstständig neben einander verlaufen können, sie sind dann durch dasselbe Virus erzeugte, unabhängig von einander sich entwickelnde Processe.

In Bezug auf die anatomischen Vorgänge bei der syphilitischen Arterienerkranknng überhaupt sprechen die oben dargelegten Untersuchungsergebnisse für die von Friedländer und Baumgarten vertretene Ansicht. Schliesst man sich auch der Meinung an, dass die Affection der Aussenhäute das Primäre und die Intimawucherung das Secundäre ist, so muss man doch ausdrücklich hervorheben, dass letztere in gewissem Sinne selbstständig ist, insofern nämlich, als sie, einmal angeregt, sich weithin verbreiten kann auf Strecken des Gefässes, wo keine Veränderung der Aussenhäute mehr nachweisbar ist. Dies Verhalten der Intima war besonders an vielen Präparaten von den Gehirnarterien nachweisbar, während im Gegensatz dazu die Media meist nur an jenen Stellen, wo der Process in Aussenhäuten und Intima continuirlich war, afficirt erschien, aber keine Neigung zur seitlichen Weiterverbreitung ihrer Infiltration bekundete.

Weiterhin erregt die Erkrankung der Rückenmarksvenen besonderes Interesse. Es fand sich an zwei verschieden Stellen eine exquisite Phlebitis obliterans, wie sie bis jetzt ebenfalls an den

Centralorganen des Nervensystems nicht beschrieben ist. Auch in der übrigen Literatur findet man nur eine von Birch-Hirschfeld*) mitgetheilte Beobachtung, die mit der hier zu besprechenden einigermassen übereinstimmt. Die Nabelvene eines neugeborenen syphilitischen Kindes zeigte sich stark verengt durch eine mehr oder minder scharf umschriebene Erkrankung der Intima, in der sich dichte Lagen von Zellen fanden, zum Theil von spindelförmiger Gestalt, zum Theil mit Rundzellen untermischt; an anderen Stellen hatte das Gewebe einen mehr faserigen Charakter, wieder an anderen lagen rundliche und ovale Kerne in einer körnigen Grundsubstanz; auch die Adventitia war betheiligt, indem sich in ihr entsprechend dem Sitze der Verdickung reichliche Ansammlung lymphoider Elemente vorfand. Birch-Hirschfeld fasst den Process als einen der Heubner'schen Arterienerkrankung analogen Vorgang auf im Gegensatz zu Oedmansson**), der wie auch Winckel***), dieselbe Nabelvenenerkrankung beobachtet und sie auf einen atheromatösen Process bezogen hatte.

Vielleicht gehört auch ein von Schüppel†) unter dem Namen Peripylephlebitis syphilitica geschilderter Fall hierher. Es handelte sich hauptsächlich um ein zellenreiches als gummöses aufzufassendes Gewebe um die grösseren Pfortaderäste, welche dadurch allseitig umschlossen und stark verengt waren. Aus der Beschreibung geht nicht hervor, inwieweit die Wandung der Vene selbst betheiligt war, indess ist es nicht unwahrscheinlich, dass die Erkrankung auf die Venenwand übergegangen und durch deren Wucherung die sehr starke Verengerung des Lumens mitbedingt war.

Weitere Beobachtungen von obliterirenden Venenaffectionen wurden von Friedländer††) und Leopold†††) an den Uterinvenen post partum, sowie von Baumgarten*†) bei seinen Untersuchungen über die Organisation der Thromben gemacht. Letzterer lässt Sprossen- und Balkenbildungen einer Endothelwucherung nach innen vordringen und so allmälig den Thrombus durch ein organisirtes Gewebe ersetzen.

*) Archiv der Heilkunde, Bd. XVI. 1875. S. 170.
**) Virchow-Hirsch, Jahresber. f. 1869. II. S. 561.
***) Berichte aus d. Kgl. sächs. Entbindungsinstitut. S. 307.
†) Archiv der Heilkunde, Bd. XI. 1870. p. 74.
††) Untersuchungen über den Uterus. 1870. p. 37.
†††) Archiv für Gynäkologie, Bd. 11. p. 496.
*†) Die sog. Organisation d. Thrombus. 1877. p. 81.

Nach Leopold verdickt sich die Wandung der Uterusvenen post partum, es treten bald Riesenzellen auf, die nach innen wandern, bis in's Lumen vordringen; so sollen Vorsprünge und Einbuchtungen organisirten Gewebes entstehen, durch deren gegenseitige Annäherung und Verschmelzung die Verengerung und schliesslich vollständige Obliteration der Venen entstände. Bei Friedländer handelt es sich gleichfalls um Organisation der Thromben in den Uterusvenen und -Sinus; die ursprüngliche Wandung derselben verdicke sich, auf ihrer Innenseite sollen neugebildete Bindegewebsschichten auftreten, die den Thrombus nach und nach verdrängen und schliesslich mit der alten, verdickten Wandung zu einem Ganzen verschmelzen sollen.

Vergleicht man diese Schilderungen des obliterirenden Processes mit dem Befunde, wie er oben für die Erkrankung der Rückenmarksvenen gegeben wurde, so lässt sich ein bedeutender Unterschied in den anatomischen Vorgängen unschwer constatiren. Nirgends sind bei letzterer thrombosirende Vorgänge, nirgends einwandernde Riesenzellen oder unregelmässige das Lumen einengende Wucherungen zu erkennen, sondern unter gleichmässiger, gradatim zunehmender Verdickung und Zelleninfiltration der ursprünglichen Venenwand wird das Lumen nach und nach vollständig geschlossen.

Nicht durch den Reiz eines Thrombus, sondern durch den des syphilitischen Virus auf die Pia und von dieser übergehend auf die Venenwand oder durch eine selbstständige Erkrankung der letzteren wird der obliterirende Process angeregt. Gleich wie die obliterirende Arteriitis dürfte auch die obliterirende Phlebitis als eine specifische Gefässerkrankung aufzufassen sein, die wieder eine Parallelaffection oder Folge einer syphilitischen Meningitis sein kann.

Was schliesslich die Veränderungen an der Rückenmarksubstanz selbst anbelangt, so sind sie wohl als im Ganzen secundäre, doch in engem Connex mit der primären Erkrankung der Meningen und Gefässe stehende Vorgänge anzusehen. Dafür spricht ihr ganz diffuses Auftreten und ihre Intensität an jenen Stellen, wo auch die stärksten Alterationen an Pia und Gefässen constatirt werden konnten. Man wird sich den Verlauf des Processes wohl in der Weise zu denken haben, dass die Schwellung und Infiltration des pialen Gewebes sich allmälig auf das in das Rückenmark einstrahlende und die Gefässe tragende Gerüste ausgebreitet haben; dazu kamen die Veränderungen an den Gefässwandungen und entzündliche Exsudationen in Folge der unausbleiblichen Circulationsstörungen.

Wenn man auch die zahlreichen Anastomosen der spinalen Gefässe, so lange sie in der Pia verlaufen, berücksichtigt, so kann doch eine so zahlreiche Gefässe betreffende und an den verschiedensten Stellen derselben localisirte Affection nicht ohne schädlichen Einfluss auf die Blutversorgung und Nutrition des betreffenden Organes bleiben. Besonders für die graue Substanz dürfte sich im Falle einer vollständigen Obliteration der zuführenden Gefässe die Sachlage sehr ungünstig gestalten, da ihre Arterien wahrscheinlich Endarterien vorstellen, wie jene der grauen Massen am Grosshirn. Erweichung und Zerstörung müssten dann die Folge sein. In dem obigen Falle ist jedoch nirgends eine Andeutung solcher Vorgänge; es konnte auch niemals ein Gefäss im vorderen Längsspalt oder in der Rückenmarksubstanz selbst als vollständig verschlossen erkannt werden und es scheint, als habe sich der obliterirende Process auf die Gefässe an der äusseren Peripherie des Markes beschränkt. Doch reichten die bestehenden Veränderungen am Gefässapparat schon hin, um massige Zellenanhäufungen in den perivasculären Räumen, Quellung der Gliasubstanz, Schwellung und Kernwucherung ihrer Zellen und selbst plastische Exsudationen zu erzeugen. Die nervösen Elemente mussten schliesslich auch unter diesen Vorgängen, wenn auch nur in mässigem Grade, leiden, wie dies einerseits in der geringen Schwellung einzelner Axencylinder, andererseits in der Compression der Nervenfasern durch die sie umschliessenden gequollenen Gliabalken ausgedrückt ist.

Entsprechend dieser geringgradigen Schädigung der nervösen Elemente und dem diffusen Charakter der vorhandenen Rückenmarkläsion überhaupt wurde klinisch kein ausgesprochenes Krankheitsbild beobachtet. Deutlich nachweisbar war nur eine allmälig sich steigernde Schwäche in den unteren Extremitäten, welche wohl auf die im Lendenmark vorhandenen Veränderungen zu beziehen ist.

Wie es sich mit der Sensibilität verhielt, war bei dem psychischen Verhalten der Patientin nicht zu eruiren; sicher steht nur, dass die Leitung für die Schmerzempfindungen vorhanden war, ebenso die Reflexthätigkeit, womit die fast völlige Intactheit der grauen Substanz im Einklang steht.

Lähmungen von Seiten der Blase und des Mastdarms fehlten, ebenso trophische Störungen. Dagegen sind die Störungen der Körpertemperatur sehr bemerkenswerth. Zuerst fand sich eine beträchtliche Erniedrigung derselben bis auf 30° C., und zwar ist diese subnormale Temperatur nicht eine ephemere Erscheinung gewesen, sondern sie dauerte trotz aller Excitantien mehr oder minder

ausgesprochen ca. 14 Tage. Wenige Tage darauf folgte eine plötzliche Temperatursteigerung bis auf 42,2, um bald wieder auf annähernd normale Temperaturen zu sinken. Die spätere excessive Steigerung der Eigenwärme spricht gewiss dagegen, dass die vorangehenden Erniedrigungen von Marasmus oder von äusseren Momenten, wie Blosliegen etc. hergeleitet werden können, bei denen ja auch derartige subnormale Temperaturen sich finden; es erscheint vielmehr nicht unwahrscheinlich, dass eine der im Centralnervensystem vorhandenen Läsionen als Ursache derselben anzusehen ist, besonders wäre der Herd im Pons vielleicht zu berücksichtigen. Die Natur und Ausbreitung des letzteren festzustellen, wurde durch einen unglücklichen Zufall leider unmöglich, ebenso die nähere Untersuchung der Hirnnervendegenerationen, durch welche sich die Innervationsstörungen an den Augenmuskeln, dem Facialis u. s. w. unschwer erklären lassen.

Es bleibt noch übrig, auf die im Anfang vorliegender Abhandlung ventilirte Frage der anatomischen Localisation von Rückenmarksyphilis zurückzukommen, um zu entscheiden, ob und in welcher Weise der obige Fall zur Förderung dieser Frage verwandt werden kann. Bei einem unzweifelhaft syphilitischen Individuum fand sich die als syphilitisch anerkannte Erkrankung der Gehirnarterien; dieselbe Affection konnte an den Rückenmarkgefässen nachgewiesen werden, begleitet von weiteren Veränderungen an der Pia mater und der Rückenmarksubstanz. Bei einem Vergleich der obigen Untersuchungsresultate mit denen der früheren, oben angeführten Beobachter, ergiebt sich eine ziemlich weitgehende Uebereinstimmung des vorliegenden Falles mit den von Julliard gefundenen und für Syphilis als charakteristisch hingestellten Veränderungen, und zwar nähert sich dieselbe dem zweiten Falle Julliard's, welchen er als eine mehr chronische Form seiner syphilitischen Rückenmarkerkrankung auffasst. Gleich wie in seiner Beobachtung fand sich in der obigen eine deutliche Leptomeningitis, sich ausbreitend auf die in das Rückenmark einstrahlenden Gewebsbalken, Quellung und Hyperplasie der gliösen Substanz, Bildung sklerotischer Plaques, massige Zellenexsudationen um die erkrankten Gefässe. In dem Zusammenvorkommen der geschilderten Veränderungen sah Julliard das Charakteristische einer syphilitischen Rückenmarkerkrankung und führte zu seiner Unterstützung ausser den eigenen Beobachtungen noch die Befunde der anderen Autoren in's Feld, in denen sich mit einer einzigen Ausnahme Veränderungen an den Gefässen und Meningen verzeichnet finden, wenn auch die Affection der Rückenmarksubstanz in den einzelnen Fällen eine verschiedene war. Von den noch erwähnten, Julliard unbe-

kannten Fällen spricht der Heubner'sche gewiss für die obige Ansicht; von dem Westphal'schen würde nur die Gefässveränderung in diesem Sinne beizuziehen sein. Die Schultze'schen Fälle bieten mit Ausnahme von einem den charakteristischen Befund an Meningen und Gefässen, sie bestätigen aber nicht die Julliard'sche Ansicht über die charakteristische Veränderung der Rückenmarksubstanz.

Den oben beschriebenen Fall muss man dagegen als entschieden für die Julliard'sche Ansicht sprechend hinstellen; dazu kommt, dass bei demselben eine unzweifelhaft syphilitische Erkrankung der Rückenmarkarterien constatirt werden konnte. In ihrer Anwesenheit muss man eine nicht unwichtige Thatsache für die Stärkung der Julliard'schen Ansicht über Rückenmarksyphilis erblicken, und man darf sich wohl derselben unter dem Vorbehalt anschliessen, dass zwar für die Veränderungen an den Meningen und Gefässen der specifische Charakter festgestellt erscheint, dass aber der an der Rückenmarksubstanz constatirte Befund nur in seinem Zusammenvorkommen und in seiner Abhängigkeit von den primären Processen an Meningen und Gefässen als für die Rückenmarksyphilis charakteristisch hingestellt werden darf.

XXIX.

Drei Fälle von Tuberkelgeschwülsten im Mittel- und Nachhirn.

Von

Prof. **Otto Heubner**
in Leipzig.

(Hierzu Taf. X. Fig. 1 und 2.)

Es dürfte kaum eine andere Geschwulstform im Gehirn vorkommen, die so geeignet wäre, wie der Tuberkel, dem Studium ganz umschriebener Localisationen innerhalb der nervösen Substanz ein Object zu bieten. Namentlich kleinere derartige Geschwülste pflegen mit einer Präcision und Sauberkeit an die Stelle der Hirnsubstanz zu treten, und die Umgebung so wenig durch Erweichung, und so gar nicht durch Druck zu alteriren, dass selbst kleine Organe (z. B. Vierhügel), die man fast völlig im Innern in Tuberkelherde verwandelt findet, äusserlich kaum eine geringe Gestaltveränderung wahrnehmen lassen, dass mit voller Schärfe eben nur die tuberculöse Stelle als krank, und schon die nächste Nachbarschaft als gesund bezeichnet werden kann, der bestehende Ausfall also an gut gehärteten Präparaten auf's Genaueste bestimmbar ist. Hat man Gelegenheit gehabt, Kranke mit derartigen Veränderungen während des Lebens ordentlich zu beobachten, so gewinnen die betreffenden Fälle den Werth eines physiologischen Experiments am Menschen, analog etwa denjenigen Versuchen am Thiere, wobei durch Chromsäureinjectionen kleine Bezirke von Hirnsubstanz ausser Function gesetzt werden, ohne dass die Nachbarschaft in erheblicher Weise lädirt wird. Man darf sogar behaupten, dass das Gewicht der ersteren noch höher zu taxiren sei, als das der letzteren, insofern als — abgesehen von den auch bei den Chrom-

säureversuchen nicht zu vermeidenden Verletzungen anderer, als der geätzten Bezirke (durch den Stichkcanal) — es sich dort um allmälig sich entwickelnde Zerstörungen handelt, deren Resultate man wochen- und monatelang zu verfolgen im Stande ist, und denen gegenüber der Gedanke an sogenannte „Hemmungswirkungen" (Goltz) wohl von der Hand gewiesen werden darf. Wo nämlich überhaupt dauernde Resultate, dauernde motorische Lähmungen z. B., sich zu erkennen geben! Denn mindestens ebenso interessant, wie nach der positiven, können derartige Fälle nach der negativen Seite hin werden, insofern sie z. B. darzuthun fähig sind, wie weit Zerstörungen um sich greifen können, ohne bestimmte Lähmungen hervorzubringen. Auch nach dieser Richtung hin nehmen die Tuberkel deshalb eine bevorzugte Stellung ein, weil sie mit Vorliebe in der Vierhügel-, Brücken- und Oblongatagegend sich etabliren, dort wo die centrifugalen und centripetalen Bahnen auf engen Raum zusammengedrängt sind. — Ein Umstand freilich ist es, der dem Werth solcher Fälle einigen Eintrag thut, dass nämlich vorwiegend das frühe kindliche Alter reich an ihnen ist, und dass darum die klinische Beobachtung nach gewissen Richtungen hin (Bestimmung der sensiblen Anomalien) mangelhaft bleiben muss. Nichts destoweniger werden die folgenden Krankengeschichten nicht ohne Interesse gelesen werden, wenn man sie als Theile einer fort und fort und so weit als möglich zu vergrössernden Casuistik betrachtet.

Fall I.

Grosser Tuberkel in der linken Hälfte des verlängerten Marks bei einem einjährigen Kinde. Einziger Herd.

Gr., Arthur, 1 Jahr altes Postillonskind, stammt mütterlicherseits aus phthisischer Familie. — Während der ersten neun Lebensmonate entwickelte es sich sehr gut. Von da an — Anfang des Jahres 1880 — fing es an in rasch zunehmendem Grade abzumagern. Ungefähr von Mitte Februar an bekam es ab und zu Krämpfe, welche in leichten Zuckungen der Extremitäten mit Aufschreien und Zähneknirschen bestanden. Mehrmals trat Erbrechen ein. Sonstige nervöse Erscheinungen wurden nicht beobachtet.

An beiden Händen bekam das Kind — ebenfallsvon Anfang 1880 an — Spina ventosa mehrerer Phalangealknochen, die seit Mitte März aufbrachen und dünnen Eiter entleerten.

Status 31. März 1880. T. 36,9. 102 Pulse, die sowohl in Bezug auf Völle wie auf Schlagfolge ganz geringe Ungleichheiten wahrnehmen lassen.

Bleiches, namentlich an den unteren Extremitäten sehr mageres Kind, Wangen leicht livid. Augen eingefallen, halonirt. Kopf zeigt prognathen Typus,

Schädel breit, nicht hydrocephalisch. Keine Lähmungen. Leib mässig eingezogen. Haut runzlich. Milz nicht fühlbar. Wenig Appetit. Stuhl verstopft, erfolgt auf Rheum ohne Beschwerden.

Auf der Brust R. H. O. etwas Dämpfung und rauheres Athmen.

1. April P. 96 regelmässig. Hat soeben wieder einen Krampfanfall gehabt, wobei alle Glieder steif wurden ohne zu zucken, und die Augen sich verdrehten. Kind heute sehr apathisch. Pupillen mittelweit, gleich, reagiren. Beim Verziehen des Gesichts bemerkt man eine grössere Schlaffheit im rechten unteren Facialisgebiet, nnd geringe linksseitige Ptosis. Nacken etwas gespannt.

2. April P. 120. Kind trank gut. Augen heller, Früh wieder mehrmals Krampfanfälle. Die letzteren wiederholen sich von jetzt an bis zum Tode fast täglich mehrmals. Sie charakterisiren sich stets durch tonische Contractionen der Streckmuskulatur der Extremitäten, wobei nur die Daumen eingeschlagen sind und durch fortwährendes Hin- und Herrollen der Bulbi. Klonische Zuckungen der Extremitäten fehlen. Die einzelnen Paroxysmen sind immer nur von sehr kurzer Dauer, wiederholen sich aber zuweilen eine ganze Stunde lang mit kurzen Intervallen sehr häufig.

3. April wird die Ptosis nicht mehr bemerkt, dagegen hält sich die Facialparese mit gleichbleibender Deutlichkeit.

Das Kind sitzt dabei auf dem Arm der Mutter ziemlich kräftig und bewegt alle Extremitäten. An den Augen vorübergeführten Gegenstände folgt es mit beiden Bulbis in normaler Weise.

Von jetzt an stellt sich geringes remittirendes Fieber ein mit Steigerungen bis höchstens 39,0, zweimal von ein- bis zweitägigen Intervallen unterbrochen, und erst am vorletzten und letzten Tage zu bedeutender präagonaler Höhe ansteigend (40,3—41,8 am letzten Tage).

Der Puls bleibt constant variabel in der Frequenz ohne eigentliche Verlangsamung (108—132), lässt aber öfters die schon erwähnte leichte Irregularität wahrnehmen.

4. April trat ziemlich anhaltender Singultus auf.

5. April. Nachts ruhiger Schlaf; seit dem Morgen ist das Kind, entgegengesetzt gegen die bisherige Apathie, sehr unleidlich, schreit bei jeder Annäherung. Nackenspannung eher geringer.

7. April Krämpfe gestern ausgesetzt. Facialparese i. Gl. Pupillen mittelweit, gleich, reagiren. Das Kind scheint bei klarem Bewusstsein, blickt hell um sich.

8. April machen sich zum ersten Male zwangsartige Bewegungen bemerklich: das Kind dreht fortwährend, wie willkürlich aber zwecklos, den Kopf hin und her. — Mittags heftige, tonische Krämpfe, dabei Rasseln in der Trachea.

9. April. Schlaf bis Mitternacht gut, nachher unruhig. Auf der Brust grobes Rasseln. Stuhl fest.

Der Knabe fixirt gut, verdreht aber dazwischen vielfach die Augen und macht Kaubewegungen.

Der Mutter gelang es, etwa 30 Ccm. Urin aufzufangen. Derselbe reagirt alkalisch, ist dunkelgelb, vollständig klar, braust bei Säurezusatz auf, und enthält eine stark reducirende Substanz. Weitere Untersuchung konnte nicht angestellt werden, der geringen Menge wegen. Nochmalige Aufsammlung gelang nicht.

10. April. Fortwährendes tiefes Aufseufzen. Sonst i. Gl.

12. April. Viel Trachealrasseln. L. H O. unbestimmtes Athmen, sonst wenig markirte Abnormitäten.

Starke Zwangsbewegungen des Kopfes, die sich am 14. April zu einem förmlichen Schütteln steigern; diese Bewegungen treten meist im Anschlusse an die tonischen Krämpfe auf. Facialparese i. Gl. Keine weiteren Lähmungen.

13. April bringt man das Kind bei schönem Wetter einmal in's Freie. Dabei sitzt es gut und sicher auf dem Arme, und bewegt alle Extremitäten in natürlicher Weise.

15. April. Grosse Apathie. Augen geschlossen. Röcheln in der Trachea. P. 120.

16. April. Heute den ganzen Tag über unaufhörliche Krampfanfälle. — Die Augen machen heute in ausgeprägter Weise nystagmusartige Bewegungen mit geringer Excursionsbreite. Linke Pupille enger, als rechte, beide reagiren.

17. April früh. Keine weitere Veränderung. Kind ist stark erbleicht, Augen in fortwährenden zuckenden Bewegungen. Körper in leichter Starre. Nachmittag 5 Uhr 30 Min. 41,8.

6 Uhr erfolgte der Tod.

Section 19. April früh 9 Uhr. Körper sehr abgemagert und bleich. Schädelumfang gering. In der Gegend des linken Scheitelbeins ein kleiner Furunkel der Weichtheile. Schädelknochen durchweg normal. Fontanelle ziemlich geschlossen. D. M., Sinus und Hirnvenen, sowie gesammte weisse und graue Substanz zeigen starke Blutfülle. Pia mater an Convexität und Basis gänzlich frei von Exsudat, über den Frontalwindungen etwas Oedem. Hirnsubstanz des Grosshirns relativ derb; nirgends etwas Auffälliges. Seitenventrikel, grosse Ganglien, Vierhügel, Hirnschenkel normal.

Die linke Hälfte der Medulla oblongata ist in einer Ausdehnung, die nach oben bis nahe zum hinteren Brückenrande, nach unten bis zum Uebergang des Bulbus in's Rückenmark reicht, durch eine an der Oberfläche leicht höckrige Geschwulst ersetzt, welche die Grösse einer Lampertsnuss besitzt. Wo die Geschwulst an die Oberfläche heranreicht, ist sie von einer dünnen Schicht röthlich gallertigen Gewebes umhüllt, in der Tiefe und nach beiden Polen hin ist sie von einer dünnen Schicht erweichter Hirnsubstanz umgeben, durch welch letztere die Medulla auf der grössten Höhe der Geschwulst fast in zwei Hälften zerfällt. Die rechte Hälfte der Medulla scheint durchweg erhalten zu sein. Der Durchschnitt des Tumors ist annähernd kreisrund, und besitzt eine homogene, gelbe, käsige Beschaffenheit. Dem untersten Drittel der Medulla entsprechend, liegt der Tumor frei zu Tage (von dem erwähnten Gallertgewebe bedeckt), nach oben und unten verliert er sich in der

Tiefe der Hirnsubstanz, nahe dem untern Ende der Medulla ziehen über seine Vorderfläche verschiedene dicke Züge von Hirnsubstanz, die sich nach dem Kleinhirn zu mehr und mehr verdünnen.

Dritter und vierter Ventrikel ein wenig weiter. Kleinhirn von mittelweicher Beschaffenheit ohne Geschwülste.

Vordere Partien beider Lungen gebläht, blutarm, lufthaltig, ohne Adhäsionen. Pleuren frei. In der Spitze des linken untern Lappens eine schwielige Induration, innerhalb deren ein erweiterter Bronchus. Nach aussen davon eine Höhle mit käsigem Inhalt, nicht mit dem Bronchus communicirend (verkäste Drüse). Der übrige (grösste) Theil des untern Lappens dunkelbraunroth, luftleer, auf der Schnittfläche glatt. Stellenweise eitrige Bronchitis. Um den linken untern Hauptbronchus und rings um die Bifrucation der Trachea lagern zahlreiche verkäste Lymphdrüsen.

Die rechte untere und die hintere Partie des rechten mittleren Lappens gleich dem linken unteren. — Nirgends miliare Tuberkel.

Herz mittelgross, blass. Ventrikel leer, im linken Vorhof ein grosser, weisser Thrombus. Klappen und Gefässe normal.

Bauchhöhle darf nicht geöffnet werden.

Untersuchung des (in Müller'scher Flüssigkeit und später in Alkohol) gehärteten Präparates.

Der Gesammttumor hat annähernd die Gestalt eines Rotationsellipsoides mit ziemlich stumpfen Polen und wenig grösserem Längs- als Querdurchmesser. In Figur 2 findet man Lage und Gestalt des Längsdurchschnittes der Geschwulst in ein (zweimal vergrössertes) Schema des Längsschnittes einer kindlichen Medulla eingetragen. Die grösste Länge der Neubildung beträgt etwa 19 Millimeter, der Durchmesser des grössten Querschnitts etwa 16 bis 17 Millimeter. Diesen grössten Querschnitt gewinnt die Geschwulst in der Höhe des Calamus scriptorius, wo sie natürlich über die ursprünglichen Grenzen der Medulla beträchtlich hinausragt (auf der schematischen Zeichnung Fig. 1c., wo hauptsächlich der Umfang des zerstörten nervösen Gewebes zur Anschauung kommen soll, ist der Tumor zu klein dargestellt).

Die ganze Medulla hat durch den Tumor eine solche Gestaltveränderung erlitten, dass die linke Hälfte länger geworden ist, und einen leichten Bogen um die rechte beschreibt, und dass der hintere Brückenrand schräg steht.

In Folge der Erweichung, die in dünner Zone den Tumor fast überall umgiebt, gelingt es nicht, Querschnitte von Hirnsubstanz und Tumor im Zusammenhang zu erhalten, der durch den letzteren hervorgerufene Defect lässt sich aber an der restirenden Hirnsubstanz studiren. Dabei ist aber zu berücksichtigen, dass einzelne dem Tumor zunächst gelegenen Partien, wenn sie auch nicht völlig erweicht sind, doch durch die Erhärtung nicht genügende Schnittfähigkeit erlangt haben, dem schneidenden Messer entgleiten und so den Defect grösser erscheinen lassen, als er de facto ist. Dies gilt namentlich von der linken Pyramide. Hierüber weiter unten.

Das Studium successiver feiner Durchschnitte ergiebt nun Folgendes: Die oberste Grenze der Erweichung, die den obern Pol des Tumors um-

giebt, liegt in derjenigen Höhe der Medulla, welche an der Aussenfläche durch das Hervortreten der obersten Wurzelbündel des Glossopharyngeus charakterisirt ist, also ziemlich dicht unterhalb des untern Brückenrandes. Hier sitzt die Erweichung in demjenigen Felde der linken Medullahälfte, welches nach hinten von der aufsteigenden Trigeminuswurzel, nach innen von den (obersten) Hypoglossuswurzelfäden, nach vorn von der Olive, nach aussen von den Fibrae arcuatae umschlossen ist. (Anatomisch ist die Erweichung charakterisirt durch sehr starke Injection der betreffenden Stelle, Anhäufung von theils in Herden, theils zerstreut liegenden extravasirten rothen und weissen Blutkörperchen und das Vorhandensein grosser, theils spindliger, theils quadratischer in Carmin stark tingirter Zellen — vor der Erhärtung wahrscheinlich Fettkörnchenzellen). — In dieser Höhe zeigt der Olivenquerschnitt links eine eigenthümliche Verbreiterung, als ob ihre Fasern und Zellen etwas auseinandergedrängt wären — offenbar Druckwirkung des Tumors. Wenige Schnitte weiter abwärts tritt der letztere bereits an die Stelle des Olivengewebes und ist hier zerstört: die untere (vordere) Hälfte des motorischen Feldes bis zu den Hypoglossuswurzeln einwärts und die Olive nebst der nach aussen seitlich von derselben gelegenen Nervensubstanz.

Fig. 1a. giebt das schraffirte Feld eine Vorstellung von der Ausdehnung des durch den Tumor in der Höhe des (von oben gerechnet) zweiten Viertels der Medulla oblongata vernichteten Gebietes. Die Umgebung des Tumors ist aber ausserdem nach hinten und nach vorne erweicht. (Auf Fig. 1a. durch die punctirten Felder gekennzeichnet.) Der hintere Erweichungherd beschränkt sich auf die zwischen der aufsteigenden Trigeminuswurzel, Corpus restiforme, grauen Kernen des Ventrikelbodens und Hypoglossuswurzeln gelegenen Rest des motorischen Feldes. Das Respirationsbündel (aufsteigende Wurzel des seitlichen gemischten Systems Flechsig) ist an dieser Stelle auch wie etwas aufgefasert. Der vordere Erweichungsherd betrifft die linke Olivenzwischenschicht und linke Pyramide. Auch in letzterer finden sich in der That die oben aufgezählten Erscheinungen der Erweichung in dieser Höhe deutlich ausgesprochen, selbst in der rechten Pyramide fehlen sie hier nicht ganz. Es gelingt daher hier nicht Querschnitte der Pyramiden zu erhalten, zerzupft man aber die mürbe Masse, die an Stelle des Pyramidenbündels getreten, so zeigt sich, dass innerhalb der hyperämischen etc. Neuroglia eine nicht geringe Zahl von Axencylindern und selbst markhaltige Nervenfasern noch nachzuweisen sind.

Ein Bild des Verhaltens in der Höhe des 3. Viertels der Medulla giebt Fig. 1b. Der Substanzverlust reicht hier nicht mehr so weit nach hinten und aussen, so dass hier der ganze Strickkörperquerschnitt, die hintere Hälfte des Kleinhirnseitenstrangfeldes, und der grösste Theil der Trigeminuswurzel noch erhalten ist. Die Erweichung in der hintern Peripherie des Tumors besteht nur noch in einer ganz dünnen Zone, nach vorn und innen aber ist die Erweichung ausgedehnter, als vorhin, und erstreckt sich auf die vordere Hälfte der linken Vorderstrangreste, die linke Olivenzwischenschicht, linke Pyramide und geht vielleicht auch hier ein wenig auf die rechte Pyramide über.

Im untersten Viertel endlich ist die linke Hälfte der Medulla beinahe in ihrem ganzen Querschnitt durch den Tumor zerstört, also die Kerne am Boden des 4. Ventrikels (Hypoglossus und Vaguskern in ihren unteren Ausläufern), das Respirationsbündel, das ganze seitliche motorische Feld, der Strickkörper, die Hypoglossuswurzeln — Alles verlustig gegangen. Auch die ganze rechte Hälfte der Medulla ist hier deutlich weicher. Nur vorn reicht der Tumor nicht mehr so weit an die Oberfläche, sondern ist hier bedeckt von den etwas breitgedrückten Faserzügen, welche einerseits die Fibrae arcuatae, andererseits die linke Pyramide selbst zusammensetzen (s. Fig. 1 c.). Der Beginn der unteren Pyramidenkreuzung kennzeichnet diejenige Höhe der Medulla, wo die Querschnitte normalen Charakter darzubieten anfangen.

Vom Halsmark kam die obere Partie zur Untersuchung, diese bot auf Querschnitten durchweg normale Verhältnisse, namentlich liess sich nicht die geringste Spur einer secundären Degeneration nachweisen.

Epicrise. Wer die vorstehende Krankengeschichte aufmerksam gelesen, der wird wohl Angesichts des geschilderten Sectionsbefundes ebenso verwundert sein, als ich es war bei Erhebung des letzteren, nicht sowohl über das, was während des Lebens zur Beobachtung gelangte, als vielmehr über den Mangel irgend erheblicher charakteristischer Herderscheinungen bei so mächtiger Ausbreitung eines Herdes an einer der lebenswichtigsten Stellen. Man vergleiche an den schematischen Abbildungen die Ausbreitung der Geschwulst in der Medulla der Quere und Länge nach, und man wird sofort einsehen, dass die linke Hälfte dieses Organs in toto in Mitleidenschaft gezogen war, d. h. wenn auch nirgends der Gesammtquerschnitt gleichzeitig — oder vielmehr gleichörtlich — lädirt war, so war doch successive von oben nach unten die Anordnung der Geschwulst plus Erweichung derartig, dass man sollte annehmen müssen, der Zusammenhang zwischen Gehirn und Rückenmark sei im genannten Bereich vollständig unterbrochen gewesen. Und trotzdem hatte das Kind noch ein paar Tage vor dem Tode ganz gewiss keinerlei motorische Lähmungen, sondern bewegte — soweit es eben bei einem durch viele Krämpfe etc. geschwächten und dazu kindlichen Organismus verlangt werden konnte — frei alle vier Extremitäten. Die Lösung des Räthsels, warum in diesem Falle keine rechtsseitige Hemiplegie zur Beobachtung gelangte, kann zweierlei Art sein. Entweder man muss annehmen, dass hier ausnahmsweise die rechte (erhaltene) Medullahälfte, so viele sich nicht kreuzende motorische Fasern führte dass die Bewegungsimpulse für beide Körperhälften in genügender Weise durch die eine Hälfte des verletzten Marks fliessen

konnten, oder dass die fast zerstörte Hälfte des Bulbus doch noch leistungsfähige motorische Fasern in sich barg. Ich halte das Letztere trotz der Grösse der Geschwulst für das wahrscheinlichere, um so mehr, als gerade dasjenige Bündel, worauf es hier ankommt, das linksseitige Pyramidenbündel, an keiner Stelle seines Verlaufs durch Neubildung völlig zerstört, sondern nur in nicht allzugrosser Ausdehnung (im mittleren Drittel der Medulla) in den um die Geschwulst etablirten Erweichungsprocess hineingezogen war, und auch dort wirklich das Mikroskop noch erhaltene Fasern nachzuweisen vermochte. Merkwürdig beibt immerhin der Fall nach dieser Richtung hin, und würde dann einen Beweis für die grosse Resistenz des Pyramidenbündels, während seines Laufs durchs verlängerte Mark darbieten. Dass freilich die Function desselben in unserem Falle ganz ungestört gewesen wäre, darf aus der Beobachtung nicht geschlossen werden, da es sich hier nur um eine recht grobe Constatirung der allgemeinen Bewegungsfähigkeit handeln konnte, während feinere Abweichungen in der Geschicklichkeit oder Kraft der Bewegungen, wie sie ein Erwachsener im gleichen Falle vielleicht dargeboten hätte, nicht zu eruiren waren.

Die einzige Lähmung, die vorhanden war, befand sich im rechten Facialisgebiet und gerade sie bietet der Erklärung Schwierigkeiten; denn direct waren die Facialisgebiete durch die Geschwulst oder Erweichung in der Medulla oblongata gar nicht betheiligt. — Man könnte nun allenfalls daran denken, dass durch mittelbaren Druck der linke Facialis, namentlich dessen unterer Kern, hätte getroffen werden können, woher aber dann die rechtsseitige Parese? — Vielleicht hing sie mit dem Tumor gar nicht zusammen; die Verhältnisse des inneren Ohres und Felsenbeins waren bei der Section nicht berücksichtigt worden.

Je spärlicher die Lähmungen, um so mannigfacher waren in unserem Falle die motorischen Reizerscheinungen.

Vor allem die Krämpfe, welche das ganze Krankheitsbild von Anfang bis Ende beherrschen, und etwa 2 Monate lang immer von Neuem wiederkehren. Sie hatten aber nicht den gewöhnlichen eclamptischen Charakter, sondern bestanden jedesmal nur in kurzdauernden tonischen Spannungen, wie sie etwa zuweilen den Glottiskrampf (die inneren Convulsionen Trousseau's) junger Kinder zu begleiten pflegen; waren also mehr anfallsweise auftretende Contracturen, als Convulsionen. Dass ihnen dieser Charakter constant gewahrt blieb, möchte doch für ihre Gesammtauffassung nicht bedeutungslos sein. Jedesmal direct verknüpft mit diesen krampf-

haften Contracturen der Extremitäten fanden sich Rollbewegungen der Augen; erst in den letzten neun Tagen des Lebens schlossen sich — gewöhnlich direct an die Krampfanfälle — Zwangsbewegungen der Nackenmuskulatur (constantes Kopfschütteln) und schliesslich sogar exquisiter Nystagmus an. Alle diese motorischen Erscheinungen können nicht gut auf etwas anderes, als auf den Herd in der Medulla oblongata bezogen werden; um als gewöhnliche „symptomatische" Krämpfe gedeutet zu werden, dazu waren sie viel zu intensiv, viel zu zahlreich und zu eigenartig. Andererseits aber war das ganze übrige Hirn von normaler Beschaffenheit, abgesehen von der wohl nur terminalen venösen Hyperämie. Es verlohnt sich deshalb, auf diese Erscheinungen hin die erkrankten Bezirke der Medulla oblongata etwas genauer anzusehen. Vor Allem ist hier hervorzuheben, dass die Läsion einseitig war, dass aber während des Lebens durchaus keine Spur einer Halbseitigkeit der Krämpfe zu beobachten war, dass daher die Annahme von vornherein unwahrscheinlich ist, als könnte es sich etwa um directe Reizung centrifugal leitender Fasern gehandelt haben. Allerdings an einer Stelle war ja die linke Pyramide in einiger Ausdehnung und an einer kleineren vielleicht sogar auch die rechte von der um den Tumor etablirten Erweichung betroffen; aber diese Veränderungen konnten offenbar erst in den letzten Lebenswochen zur Entwicklung gelangt sein; während der Ausgangspunkt der Geschwulst — entsprechend dem ziemlich regelmässigen Wachsthum der Hirntuberkel in Gestalt concentrischer Kugelschichten — ungefähr im Centrum des Querschnitts der linken Medullahälfte gelegen haben muss. Nun aber waren gerade die Krämpfe das frühzeitigste Symptom der Hirnkrankheit, und traten zwei Monate vor dem tödtlichen Ausgange das erste Mal ein. Somit müssen sie wohl auf die durch den wachsenden Tumor selbst hervorgebrachte Reizung von Hirntheilen bezogen werden. Ein Blick auf die beigegebenen Abbildungen lehrt aber, dass die hier betroffenen Regionen hauptsächlich der Fortsetzung der Haubenbahn in der Medulla oblongata angehören. Diese ist in der That fast der ganzen linken Medulla entlang zerstört, resp. in den an die zerstörten Partien angrenzenden Theilen im Zustande der entzündlichen Reizung: es ist das sogenannte motorische Feld, dazu der grösste Theil der linken Olive. Führen aber diese Bahnen überwiegend centripetale Fasern*), so würden Krämpfe und Zwangsbewegungen als reflec-

*) Flechsig, Zur Anatomie und Entwicklungsgeschichte der Leitungs-

torisch angeregt, und durch Centren, die **oberhalb** der Medulla oblongata liegen, ausgelöst zu betrachten sein. Soweit darf man vielleicht, ohne den Vorwurf der Voreiligkeit sich zuzuziehen, in diesem Falle in der Erklärung der Symptome geben. Weitere allgemeine Schlüsse aus dem einzelnen Fall zu ziehen, halte ich nicht für erlaubt.

Ueber Störungen der Sensibilität wurde während des Lebens nichts eruirt.

Im untersten Viertel der Medulla oblongata waren ausser der Haubenbahn noch zerstört die untersten Theile der Hypoglossus- und Vaguskerne und die entsprechenden Wurzeln, ferner die oberen Enden des Keil- und zarten Stranges nebst zugehörigen Kernen, Corpus restiforme und Kleinhirnseitenstrangbahn, Seitenstrangreste, Substantia gelatinosa Rolandi nebst der aufsteigenden Trigeminuswurzel, und einige Wurzeln des N. accessorius.

Wahrscheinlich beziehen sich auf diese Regionen des Herdes jene (nicht grosse) Anzahl von Symptomen, welche dem Fall während des Lebens einen gewissen Anklang an die tuberculöse Meningitis mit acutem Hydrocephalus verliehen: die Irregularität und Ungleichheit des Pulses, der Singultus, das tiefe Aufseufzen, die leichte Nackenspannung und die terminale Hyperpyrexie.

Endlich sei noch darauf hingewiesen, dass auch bei dieser **halbseitigen** Erkrankung des verletzten Marks der Nachweis einer stark reducirenden Substanz im Urin geliefert werden konnte.

Fall 2.

Mehrere scharf umschriebene kleinere Tuberkel im Mittel- und Nachhirn. Tuberculöse Meningitis längs der Fossae Sylvii. Mässiger Hydrocephalus. ½jähriges Kind.

K., Carl, ½ Jahr alt, von einem der Tuberculose verdächtigen Vater abstammend, entwickelte sich im ersten Vierteljahr an der Mutterbrust ganz gut. Im Alter von 4½ Monaten entstand allmälig in der Höhe des dritten Lendenwirbels eine winklige Vorwölbung der Wirbelsäule nach hinten (**Rauchfuss**'scher Gürtel).

In der letzten Decemberwoche 1880, als das Kind 5½ Monat alt geworden, bemerkte die Mutter, die während dieser Zeit starkem Kummer ausgesetzt war (eine 2jährige Schwester des Knaben starb an tuberculöser Meningitis), dass der Knabe unruhiger wurde, und eine allgemeine Verstimmung darbot.

---

bahnen im Grosshirn des Menschen. Archiv f. mikrosk. Anat. 1881. XIX. Sep.-Abdr. p. 63.

Am 8. Januar 1881 untersuchte ich den Knaben zum ersten Male, aber nur flüchtig und fand da nichts Auffälliges; kein Fieber, keine Pulsanomalie. Keine Krämpfe, Lähmungen etc.

Am 12. Januar 1881 fing er an die Muttermilch nach jedem Trinken zu erbrechen, gleichzeitig aber auch Diarrhoe zu bekommen. Beides dauerte bis 17. Januar, darauf hörte das Brechen auf und Verstopfung trat ein.

Am 13. Januar wurde erheblicher Strabismus internus des rechten Auges zum ersten Male beobachtet.

14. Januar T. 38,0. P. 120. klein, aber regelmässig. Strabismus im Gl. Kopf erscheint grösser, weite Venen von der Fontanelle zur Stirne herabziehend. Abends T. 37,7.

15. Januar 38,0. 132 reguläre Pulse. Nachts viel Unruhe. Augen injicirt, schleimig-eitriger Catarrh. Leib nicht eingesunken. Strabismus im Gl.

16. Januar 38,7. Liegt den ganzen Tag ruhig da. Halbschlaf. Nicht getrunken. Abends Puls etwas irregulär, nicht verlangsamt.

17. Januar 37,7. P. 112 irregulär und ungleich. Sensorium scheint freier. Er blickt um sich, auf Anrufen der Mutter reagirt er aber nicht. Strabismus int. dexter constant. Pupillen mittelweit, gleich, reagiren auf Licht. Facialis und alle vier Extremitäten frei beweglich, aber in letzteren, namentlich im rechten Fuss fortwährende leichte Muskelzuckungen. Patellarsehnenreflexe links stark, rechts undeutlich.

Kopf stark nach hinten gezogen. Oeftere Kaubewegungen. Abends 38,5.

18. Januar 38,2. P. 138 regelmässig. Resp. 30. Vergangene Nacht bis 11 Uhr unleidlich, dann ruhig gelegen. Rechte Wange umschrieben geröthet. Strabism. i. Gl. — Keine Lähmungen.

Leib nicht besonders eingezogen. Bauchdecken abgemagert. Kurzer, lockerer Husten. Abends 38,7.

19. Januar. T. 38,7. P. 132 regelmässig. Grosse Apathie. In der Nacht hat das Kind aber wieder getrunken. — Heute auch Strabismus internus links.

Starke Nackenstarre. Seit heute früh Zuckungen und vielfaches Hin- und Herdrehen des Kopfes.

Singultus. Ueberfliegende Röthe im Gesicht und am Rumpf. Abends 40,5. Agonie.

20. Januar früh 6 Uhr erfolgt der Tod.

Autopsie eod. die 10 Uhr Vormittags. Schädeldach normal. D. M. mässig gespannt; Innenfläche glatt. Sinus frei. In den Subarachnoidealräumen der Hirnoberfläche eine nicht unbeträchtliche Menge klarer Flüssigkeit. Hirnoberfläche feucht, Windungen blass, nicht abgeplattet.

Entsprechend beiden Fiss. Rolandi bemerkt man an der Pia, dem Laufe der Gefässe folgend, mässig reichliche Gruppen isolirter, an einzelnen Stellen

confluirter, hirsekorn- bis (vereinzelt) stecknadelkopfgrosser, weiss-graue Knötchen. Graue und weisse Substanz der Hemisphären anämisch. feucht. Vorderhörner der Seitenventrikel und 3. Ventrikel etwas weiter, Umgebung nicht erweicht. Hinter- und Unterhörner normal weit, ebenso Aquaeduct. und 4. Ventrikel. Die Subarachnoidealräume der Basis enthalten eine mässig reichliche Menge einer leicht trüben, sofort ablaufenden Flüssigkeit; sind aber frei von faserstoffiger oder eitriger Exsudation. Die Subarachnoidealräume beider Fossae Sylvii sind durch spärliches, eitriges Exsudat verklebt, innerhalb dessen längs der Gefässe isolirte Tuberkel wahrnehmbar sind.

In der Pia, welche Chiasma, Pons, Medulla oblongata, Kleinhirn überzieht, sind makroskopisch keine Tuberkel sichtbar (auch die nachherigu mikroskopische Exploration lässt hier nur zerstreute, kleine Infiltrate von Rundzellen, keine Tuberkeln wahrnehmen).

Mittel- und Kleinhirn, Medulla oblongata, oberflächlich betrachtet, ohne Abnormität.

Weiche Häute des Rückenmarks zart, ohne Exsudat, an der Hinterfläche stärker injicirt. Rückenmark makroskopisch normal.

Beide Lungen frei, lufthaltig, durchweg von frischen, miliaren und hanfkorngrossen Tuberkeln durchsäet. Mehrere Bronchialdrüsen stark vergrössert und verkäst. Herz ohne Besonderheiten. Leber und Milz dicht von miliaren grauen Knötchen durchsetzt. In den Nieren finden sich solche nur vereinzelt.

Im untern Dünndarm kleine Geschwüre, die entsprechenden Mesenterialdrüsen verkäst.

An den Lendenwirbeln wurde ein käsiger Herd äusserlich nicht gefunden, doch war es nicht thunlich, die entsprechenden Partien zu durchsägen.

Das Kleinhirn wurde (wie das Grosshirn) in frischem Zustande, Vierhügel und Medulla oblongata erst nach vollkommener Härtung genau untersucht. — Hierbei zeigen sich im Innern der in ihrer äussern Gestalt nirgends auffällig veränderten Organe folgende, fast überraschend zahlreiche Neubildungen, die der Reihe nach von vorn nach hinten aufgezählt werden mögen.

1. Ein annähernd kugelförmiger Tuberkel von 4,4 Millim. grösstem Durchmesser, sitzt unter dem linken vordern Vierhügel, gerade zwischen diesem und dem rothen Kern der Haube, sowie zwischen centralem Höhlengrau und Sehhügelschleife, letztere nicht mehr berührend. Der untere Umfang des Herdes, auf feinen Durchschnitten betrachtet, berührt beinahe die obere Contur des rothen Kerns, die innere Grenze des Herdes ist noch 2,4 Mm. von der Aussencontur des centralen Höhlengraus entfernt.

Dieser Herd ist noch sehr frisch, ohne Verkäsung, die hyaline Randzone desselben besteht aus epithelioiden Zellen, die mehr centralen Partien aus gewöhnlichen Rundzellen. — Das unmittelbar an den Tuberkel stossende Nervengewebe verhält sich durchaus normal. Keine Spur von Erweichung.

2. Ein ebenfalls kugliger Herd von 6,2 Millim. Durchmesser, sitzt genau an Stelle des rechten hintern Vierhügels, so dass fast die gesammte Substanz dieses Gangliengebildes einschliesslich seines tief-

liegenden Marklagers scharf durch die Neubildung ersetzt ist; so zwar, dass die Neubildung nicht einmal ein sehr erheblich grösseres Volumen als die ersetzte Nervenmasse besitzt, und die stärkere Wölbung des entsprechenden Vierhügels bei äusserlicher Besichtigung gar nicht bemerkt worden war.

Der Tuberkel gelangt auch nur mit einem kleinen Fragment seines obern äussern Quadranten wirklich an die Oberfläche, überall sonst ist er von der den Vierhügel deckenden weissen Nervenmasse (oberflächliches Marklager) in ganz dünner Schicht noch überzogen. Die ganze eigentliche Vierhügelmasse mit sammt dem tiefen Marklager ist aber bis auf etwa das hinterste Fünftel des Ganglion thatsächlich in der Tuberkelmasse untergegangen. Die unmittelbar an den Tuberkel grenzende Zone von Nervensubstanz ist in einer Dicke von höchstens 0,4 Millim. erweicht. Der Tuberkel ist im Innern schon theilweise verkäst (also älter, als No. 1).

3. In der rechten Brückenhälfte, dicht hinter dem vordern Brückenrande beginnend, findet sich ein längliches (einem in die Länge gezogenen Doppelkegel ähnliches) Conglomerat, dessen Pole nach vorn und hinten ziemlich stark zugespitzt sind. Die Länge desselben beträgt etwa 8 Millim., der Durchmesser des grössten Querschnittes 6 Millim. — Dieser Herd nimmt denjenigen Theil der Brückensubstanz ein, welcher zwischen rechtem Pyramidenbündel und den äussern Bogenfasern der Brücke liegt, und hat zu einer geringen Vorwölbung dieser Gegend geführt. Mit seiner inneren Contur rührt der Querschnitt des Herdes dicht an den Querschnitt des Pyramidenbündels (dasselbe hebt sich auf's schärfste ab, — das Präparat ist in Müller-scher Lösung gehärtet und in Glycerinleim gebettet) und hat letzteres etwas aus der Lage gedrängt, im Uebrigen aber völlig intact gelassen. Die obere Contur des Tumors ist 4,8 Mm. von der unteren Grenze der Schleifenschicht entfernt, zwischen äusserem Contur des Tumors und äusserem (rechten) Brückenrand befindet sich noch eine 1,2 Mm. dicke Lage von normalen Randfasern, zwischen unterem Contur des Tumors und unterer Brückenfläche eine solche von 0,9 Mm. Dicke.

Nach hinten zu theilt sich der Tuberkel in einen oberen und unteren Ausläufer, der obere reicht etwas weiter nach hinten als der untere, und wendet sich etwas medianwärts, wobei er die Fasern der Pyramidenbündel auseinanderdrängt. Er besitzt aber hier nur noch den Querschnitt eines Hirsekorns. Das hintere Ende des ganzen Conglomerats befindet sich noch oberhalb desjenigen Brückenniveaus, welches durch den Austritt des Trigeminus gekennzeichnet ist.

Der Tumor ist im Centrum noch nicht verkäst, ähnelt also No. 1, seine Umgebung ist nirgends erweicht.

4. Gerade im Niveau des Trigeminusaustritts, und zwar etwa des mittleren Drittels einer sensiblen Wurzel taucht bei successiven Querschnitten ein neuer Tumor in der linken Brückenhälfte auf, welcher ebenfalls cylindrische Gestalt besitzt und ca. 3—4 Mm. vor dem hintern Brückenrande endigt (da nämlich, wo die tiefe Querfaserschicht der Brücke anfängt sich zu reduciren, und die Pyramidenbündel der Schleifenschicht näher treten).

Die Geschwulst hat auf dem grössten Querschnitt, welcher dem vordern Ende näher liegt, als dem hintern, einen Durchmesser von 5 Mm. und nimmt genau den Raum zwischen linkem Pyramidenbündel und Raphe, also die linke Hälfte der durchflochtenen Brückenfaserschicht ein. Im Niveau des Trigeminusaustritts, wo sie das grösste Volumen besitzt, drängt sie die Raphe nicht unbeträchtlich nach rechts, drängt sich aber auch zwischen die Bündel des linken Pyramidenstranges hinein; und letztere somit auseinander. Bei mikroskopischer Untersuchung der von dieser Stelle kommenden Querschnitte zeigt sich, dass der Tuberkel wirklich längs der Brückenquerfasern zwischen die Längsfasern des Pyramidenbündels hineinzuwuchern anfängt, welch' letztere somit etwas weiter auseinander liegen als rechts, ohne aber in ihrer Structur verändert zu sein: ein Beweis für die wesentlich grössere Resistenz der Pyramidensubstanz gegen den Einfluss der Neubildung. — Weiter nach hinten im Gebiet der Facialis- und Abducenswurzeln, ist die Geschwulst lediglich auf die linke Brückenhälfte beschränkt und misst hier 3 Mm. im Durchmesser, auch hier überall direct an das Pyramidenbündel anstossend. — Auch dieser Tuberkel ist noch frisch, ohne Verkäsung, seine Umgebung nicht erweicht.

5. Ein etwa 4 Mm. langer, wieder mehr kugliger Tuberkel sitzt in der linken Hälfte der Medulla oblongata seitlich vom Calamus scriptorius. Er besitzt seinen grössten Durchmesser von 5,6 Mm. etwas oberhalb desjenigen Niveaus, wo der 4. Ventrikel in den Centralcanal des Rückenmarks übergeht und befindet sich fast genau an der Stelle der beiden Kerne des linken zarten und Keil-Sstranges und der zugehörigen Strangtheile. Er reicht nämlich nach hinten an die Oberfläche der Medulla oblongata, nach rechts fast bis zur Hinterspalte, hier nur von einem 0,3 Mm. breiten Rest des zarten Stranges noch bedeckt (welch' letzterer bereits von zahlreichen Rundzellen durchsetzt ist). Nach aussen grenzt der Tumor genau an die Substantia gelatinosa Rolandi, nach vorn an's centrale Höhlengrau. Nach abwärts reicht der Tumor bis an das Niveau, wo die untere Pyramidenkreuzung eben beginnt und ist hier fast lediglich auf den Kern und mittleren Theil des Funic. gracilis beschränkt. Nach aufwärts reicht der Tumor noch eine kleine Strecke am Boden des 4. Ventrikels hin, sein Querschnitt ist aber hier kleiner und beschränkt sich auf die Zerstörung eines kurzen Stückes der nach oben und innen vom Respirationsbündel gelegenen Partien des Medullaquerschnittes (unteres Ende des hintern Vaguskerns).

Der Tumor ist im Innern bereits verkäst; seine Umgebung ist in einer ganz schmalen Linie erweicht*).

*) Da es sich hier um das Gehirn eines sehr jungen Kindes handelte, so sei zur Orientirung über die Grössenverhältnisse der Gesammtquerschnitte noch Folgendes bemerkt. Im Niveau des Tuberkels No. 2 beträgt die Höhe des Hirnschenkelquerschnitts (von der Basalfläche des Fusses bis zum Gipfel des — gesunden — Vierhügels) 18 Mm. In dem Niveau des Tuberkels No. 3

6—10. Fünf kleine bis höchsten erbsengrosse Tuberkel finden sich im Kleinhirn. Drei davon in der grauen Substanz der Kleinhirnrinde, und zwar einer in derjenigen der Uvula, zwei am Rande der rechten Kleinhirnhemisphäre. Die beiden andern sitzen in der Marksubstanz, der eine erbsengrosse, im Mark des Lobulus quadrang. sinister, der andere mit einem Durchmesser von 1,5 Mm. in dem an die Brücke grenzenden Kleinhirnmark linkerseits, gleich nach aussen von der Stelle, wo die Kleinhirnwurzel des Trigeminus herabzieht (in gleicher Höhe wie No. 4).

Die Untersuchung des Rückenmarks ergiebt völlig normales Verhalten; weder im Cervical- noch Dorsal-, noch Lendenmark die geringste Spur einer secundären Degeneration. Vorder-, Seiten- und Hinterstränge gesund.

Epicrise. Sitz und Grösse der in diesem Falle vorhandenen Tuberkel glaube ich so genau beschrieben zu haben, dass der Leser — namentlich wenn er gute Abbildungen der verschiedenen in Betracht kommenden Hirnquerschnitte zur Hand hat — sich ein völlig klares Bild von dem Umfange der einzelnen Zerstörungen wird machen können, so dass von Abbildungen der verschiedenen Schnitte, so sehr die Nettigkeit und Schärfe der Präparate dazu verlocken könnte, füglich abgesehen werden kann.

Lassen wir nun die fünf sehr kleinen Geschwülstchen im Kleinhirn, mit denen beim jetzigen Stande unserer Kenntnisse doch nichts weiter anzufangen ist, ganz ausser Acht, so bleiben fünf nicht unbeträchtliche Tuberkel, die im Vierhügel-, Brücken- und Bulbusgebiet so vertheilt sind, dass zwei davon (No. 2 und No. 5) in vorwiegend gangliösen Gebilden Platz gegriffen haben, während die drei anderen vornehmlich Nervenfasermassen zerstört haben.

Die beiden grösseren und wohl auch etwas älteren der letzteren (No. 3 und No. 4) sitzen in der Brückenfaserung und grenzen an die Pyramidenbündel an, drängen sich wohl auch etwas in diese ein, aber in der Hauptsache wird in Brücke und Medulla oblongata sowohl die Pyramiden- wie die Haubenbahn von den Ge-

---

beträgt die grösste Breite der Brücke 23 Millim. Im Niveau des Tuberkels No. 4 beträgt die Höhe der Brücke in der Raphe vom Boden des vierten Ventrikels bis zur Basisfläche der Brücke $14\frac{1}{2}$ Millim. Im Niveau des Tuberkels No. 5 endlich beträgt die Höhe des Querschnitts der rechten Hälfte des verlängerten Marks 11,5 Millim. Vergleicht man damit die (durch 2 zu dividirende) Grösse der gleichen Querschnitte des Gehirns vom Erwachsenen, die sich im Lehrbuch von Wernicke finden, so ergiebt sich, dass das kindliche Organ nicht ganz $\frac{3}{4}$ der Grösse des erwachsenen besass.

schwülsten intact gelassen. Die letztere ist aber weiter oben lädirt, und zwar linkerseits nahe ihrem oberen Ende. Denn hier ist unter dem vorderen Vierhügel die Partie nach innen von der Sehhügelschleife von dem frischen Tuberkel (No. 1) eingenommen.

Diesem Befunde gegenüber ist nun wieder vorwiegend das Fehlen gewisser Erscheinungen während des Lebens von Interesse: es wurden in diesem Falle weder Lähmungen, noch — bis auf den letzten Tag — allgemeine Krämpfe beobachtet. Der Mangel von Lähmungen wurde hier positiv dadurch constatirt, dass im Leben die Extremitäten des Kindes der Reihe nach in unbequemen Stellungen festgehalten wurden und so die Kraft, mit der das Kind sie zurückzog, zur Beobachtung gelangte: überall suchte es mit guter und gleicher Stärke der Hemmungen sich zu entledigen. — Das Fehlen der Convulsionen bringt diesen Fall in starken Gegensatz zu Fall 1; dort aber bezogen wir ja auch die zahlreichen convulsivischen Anfälle auf eine Bahn, die hier wirklich bis auf eine kleine Strecke (Tuberkel No. 1) intact gelassen blieb. Nur partielle Muskelzuckungen wurden drei Tage vor dem Tode im rechten Beine beobachtet; es möchte nicht zu gewagt sein, diese auf die Belästigung, welche das linke Pyramidenbündel durch den Druck seitens des Brückentuberkels (No. 4) erlitt, zu beziehen. An der betreffenden Stelle waren die oberen (hintern) Theile des Gesammtquerschnitts des Pyramidenbündels dem Drucke besonders ausgesetzt. Ob die Steigerung des linken Patellarreflexes mit dem rechtsseitigen Brückentumor (No. 3), dessen hinterer Ausläufer sich in die hintern Partien des rechten Pyramidenbündels drängte, in Zusammenhang zu bringen, wage ich nicht zu entscheiden.

Dass aber an den Extremitäten motorische Lähmungen wie auch Paresen fehlten, das wird hier leicht verständlich, wenn wir sehen, dass von einer Zerstörung der Pyramidenbündel nirgends die Rede ist.

Wie aber ist der constante Strabismus internus dexter, zu dem am letzten Tage auch noch ein linksseitiger hinzutrat zu erklären? Die Abducenskerne und -Wurzeln waren sicher intact. Dagegen ist es denkbar, dass durch den Tumor No. 4 (in der linken Brückenhälfte) hypothetische Pyramidenfasern getroffen wurden, welche von den Hauptbündeln abzweigend zu den Abducenskernen sich begeben, und dabei die durchflochtene Brückenfaserschicht durchziehen würden. — Hierüber müssen weitere Beobachtungen entscheiden, denn in unserem Falle ist noch eine andere Möglichkeit vorhanden: dass nämlich die abnorme Augenstellung durch einseitige

Wirksamkeit des linken hintern Vierhügels bedingt gewesen, da ja der rechte fast vollkommen zerstört war.

Diese Vernichtung des Corp. quadr. dext. post. ist exquisit, wie absichtlich, durchaus gerade auf dieses Gangliengebilde beschränkt. Leider wurde während des Lebens keine Exploration über etwa vorhandenes Sehvermögen gemacht. Aber eins bleibt jedenfalls hervorzuheben: der Mangel einer Störung an den Pupillen; denn noch drei Tage vor dem Tode, wo zweifellos der rechte hintere Vierhügel bereits völlig in Tuberkelmasse aufgegangen war, hatten die Pupillen ihre normale Weite und normale Reaction. Dieser Umstand dürfte es auch unwahrscheinlich machen, dass eine erhebliche Sehstörung vorhanden gewesen wäre.

Endlich bleibt noch der Tumor der Medulla oblongata zu besprechen. Er beschränkt sich in sehr präciser Weise auf Kerngebilde, nämlich auf die beiden Kerne des linken Hinterstrangs und einen Theil des hintern Vaguskerns. Fragen wir, welche der beobachteten Symptome etwa auf diese Läsion bezogen werden können, so bleiben neben den bereits besprochenen nur die „hydrocephalischen" Erscheinungen übrig: Erbrechen, Singultus, Pulsirregularität, die fliegenden Röthungen der Haut, vielleicht auch die Nackenstarre; alles Symptome, die man — nur viel stärker ausgeprägt — constant bei der tuberculösen Meningitis mit Hydrocephalus beobachtet. Nun ist allerdings unser Fall insofern nicht rein, als eine tuberculöse Meningitis und Hydrocephalus neben den Gehirntuberkeln vorhanden waren, aber dieselben waren circumscript, die Meningitis fand sich nur im Gebiet der Arteriae fossae Sylvii, der Hydrocephalus nur in den Vorderhörnern der Seitenventrikel, während gerade der 4. Ventrikel nicht durch Flüssigkeit ausgedehnt war. Gerade die genannten Symptome sind aber auch bei der tuberculösen Meningitis vorzugsweise auf den Druck zurückzuführen, welche der Boden des 4. Ventrikels durch den Hydrocephalus erleidet*), ein solcher Druck war aber also hier nicht vorhanden. Dagegen finden wir dieselbe Symptomenreihe auch in Fall 1; wo weder Hydrocephalus, noch Meningitis, wohl aber eine Läsion der gleichen Region (zufällig auch der gleichen Seite), wie in Fall 2, vorhanden war

Es gewinnt somit die obige Annahme in der That an Wahrscheinkeit. — Aber noch zu einer weiteren interessanten Erwägung fordert die Parallele zwischen Fall 1 und 2 auf. Dort war ein grosser Theil der linken Oblongata und innerhalb desselben auch der Bezirk des

*) S. Votteler, Jahrb. für Kinderheilkunde. Bd. XVII. p. 69 ff.

hintern Vaguskerns (untere Hälfte) und der Hinterstrangkerne von der tuberculösen Geschwulst zerstört; hier dagegen nur eben der letztere Bezirk. Will man also in Fall 1 die dort bestandenen convulsivischen Zufälle überhaupt auf den Tumor der Oblongata beziehen, so können sie nur auf Rechnung derjenigen Partien kommen, die nicht dem genannnten Bezirk angehören, denn im Fall 2 war dieser Bezirk auch lädirt und doch fehlten die convulsivischen Anfälle. Auch diese Ueberlegung weist also für Fall 1 als Ursprungsort derselben auf die Haubenbahn hin. — Andererseits will man in Fall 1 die „hydrocephalischen" Symptome auf den Oblongatatumor beziehen, so können sie nicht in die Haubenbahnläsion verlegt werden, denn diese war in Fall 2 gesund, der doch die gleichen Symptome zeigte.

Fall 3.

Je ein solitärer Tuberkel im Oberwurm des Kleinhirns und unter dem rechten hinteren Vierhügel. Tuberculöse Meningitis mit mässigem Hydrocephalus.

B., Richard, $2^1/_2$ Jahr alt, hatte sich bis zum 7. Mai 1881 in normaler Weise entwickelt, war körperlich kräftig und geistig geweckt. An genanntem Tage bekam er plötzlich, ohne nachweisbare Ursache Convulsionen, welche sich mit kurzen Intervallen vier Stunden lang wiederholten (Nachmittags 2—6 Uhr). Der Beschreibung nach glichen dieselben gewöhnlichen eclamptischen Krämpfen. Am Abend danach war eine beträchtliche Temperatur- und Pulssteigerung (40,1. 192) vorhanden, die Respiration war ruhig. Schon am folgenden Morgen war aber das Fieber verschwunden und blieb auch in den zwei nächsten Tagen weg, und da weitere nervöse Erscheinungen nicht bemerklich wurden, so hielt man die ganze Attake für einen eclamptischen Anfall, und wurde der Knabe zunächst nicht weiter beobachtet.

Etwa vom 7. Juni an aber änderte sich seine Stimmung, er wurde verdriesslich, suchte ganz gegen seine Gewohnheit die Sophaecke auf, klagte über Kopf und Leib sowie über Schmerzen beim Wasserlassen. Vom 21. Juni an trat Erbrechen auf, das drei Tage lang sich wiederholte, der Kranke magerte ab, seufzte oft tief auf, in der Nacht knirschte er mit den Zähnen und schrie auf.

Ausserdem klagte er über Zahnschmerzen im rechten Oberkiefer.

Am 25. Juni, Abends 6—7 Uhr hatte er wieder mehrmals hintereinander Convulsionen, die auch in der darauf folgenden Nacht einige Male wiederkehrten. — Am Abend genannten Tages hatte er nur geringes Fieber (38,4); der Puls war relativ langsam (90) und irregulär. Diese Eigenschaft des Pulses hielt sich bis zum 28. Juni, von da an stieg die Pulsfrequenz (bis 164 am 30. Juni) und trat an Stelle der Fieberlosigkeit (26. und 27. Juni vollständig) mässiges Fieber, das auch bis wenige Stunden vor dem Tode niedere Grade einhielt (38,3—39,0).

27. Juni. Der Knabe ist auffällig benommen, sein Gesichtsausdruck schläfrig. Pupillen eng, reagiren beide. Mund voll Schleim. — Lungen frei. Leib gross. Stuhl neigt zur Verstopfung, tritt aber nach Calomel und Ricinusöl ein.

28. Juni. Die Nacht war ruhig. Es fällt heute auf, dass der Knabe eine eigenthümliche Lage hat: der Oberkörper ist nach links hinüber gekrümmt, der Kopf nach links und seitlich gedreht. Beim Versuch, die Lage zu ändern, leisten die contrahirten Muskeln des linken Nackens, Halses und Rumpfes einen gewissen Widerstand, und kehren immer wieder in die betreffende Lage zurück. Auch der linke Arm wird etwas in leicht contrahirter Beugestellung gehalten.

Die willkürliche Motilität (auf gleiche Weise, wie im vorigen Falle untersucht) ist aber in allen vier Extremitäten erhalten. Patellarsehnenreflexe schwach. Im rechten untern Facialis ganz leichte Parese.

Der Knabe klagt öfter über Schmerz in den rechten Zähnen, in der rechten Backe, dem Nasenrücken, sowie im linken Arm.

Er hat mehrmals am Tage Anfälle, wobei beide Augen stier gerade aus gerichtet sind, ohne dass der übrige Körper zuckt; ruft man ihn während dessen an, so reagirt er nicht, was er ausserhalb der Anfälle thut. Pupillen gleichweit, reagiren.

Nase verstopft. Im Mund und Rachen viel zäher Schleim.

Oefters rasch überfliegende Gesichtsröthe.

Schmerzen beim Wasserlassen.

29. Juni. Während der Nacht Unruhe, Delirien. Auch Tags über oft deutlich ausgesprochene Wahnvorstellungen (sieht Personen, die gar nicht da sind, etc.). Dazwischen ist er aber auch wieder ganz klar, spricht deutlich und vernünftig mit der Schwester, wehrt bei Annäherung heftig ab u. s. w. In der Nacht starkes Nasenbluten. Lage im Gleichen. Linksseitiger Strabismus internus. Fliegende Gesichtsröthe. — Beim Trinken kommt keine Flüssigkeit durch die Nase.

Zunge roth, weiss gestreift. Stuhl hart, dunkel. Urin geht unwillkürlich ab.

30. Juni. Nachts wieder starke Delirien. Früh aber wieder ganz bei sich. Lage und Strabism. int. sin. i. Gl. Leib etwas weniger aufgetrieben. Nach dem Uriniren entleert sich heute aus der Harnröhre eine fast breiige Masse von gelber Farbe. — Dieselbe giebt, getrocknet, die deutlichste Murexidreaction und besteht mikroskopisch aus amorphen Körnern (= harnsaures Natron und Ammoniak).

Am Abende dieses Tages bedeutende Verschlechterung. Von Neuem häufige Convulsionen, überwiegend der Extremitäten. Pupillen sehr weit. — Abends 10 Uhr erfolgte der Tod.

Es wurde nur die Section des Schädels gestattet.

Dieselbe wurde 1. Juli Mittags 2 Uhr vorgenommen. Schädeldach nicht auffallend dick. D. M. mässig gespannt, auf der Innenfläche glatt. Subarachnoidealräume der Parietal- und Centralwindungen nicht unbeträchtlich

ödematös. Das ganze Gehirn auffallend gross. Windungen nicht besonders abgeplattet. Ueber der linken 2. und 3. Stirnwindung zeigen sich einige wenig ausgebreitete Hämorrhagien in der weichen Hirnhaut, die darunter liegende Rindensubstanz intact. Seitenventrikel mässig durch klare Flüssigkeit erweitert. Dritter Ventrikel und Aquaeductus, sowie vierter Ventrikel wenig, aber deutlich erweitert.

Die Substanz des Grosshirns und der grossen Ganglien, genau durchsucht, bietet nirgends makroskopisch etwas Abnormes dar.

Die Subarachnoidealräume der Basis von spärlicher, ziemlich klarer, nur am Chiasma trüber, nirgends deutlich eitriger Flüssigkeit erfüllt. In der Pia beider Fossae Sylvii, der Brücke, des verlängerten Marks deutliche disseminirte weissgraue miliare Knötchen, ohne entzündliche Reaction in der Umgebung.

Bei genauerer Untersuchung des Mittel- und Kleinhirns werden noch folgende zwei Geschwülste entdeckt:

1. Im Kleinhirn, und zwar in der vordern Hälfte seines Oberwurms befindet sich ein etwa haselnussgrosser, gelber käsiger Tuberkel. Derselbe sitzt so in der Substanz des genannten Hirntheils, dass er nach oben und seitlich nirgends an die Pia heranreicht, sondern von einer dünnen Lage grauer Substanz bedeckt bleibt, nach unten dagegen bis zur Aussenfläche des Oberwurms resp. der dieselbe bedeckenden weichen Hirnhaut vordringt und direct dem vordern Marksegel und der Lingula aufliegt. Er beschränkt sich aber streng auf den Oberwurm. Beide Nuclei dentati sind völlig frei.

2. In der rechten Hirnschenkelhaube, gerade unter dem hintern Vierhügel sitzt ein kleinerer und frischerer Solitärtuberkel. — Derselbe hat annähernd Kugelgestalt oder vielleicht besser noch die Form einer biconvexen Linse, denn sein querer Durchmesser ist beträchtlicher als der Längsdurchmesser (von vorn nach hinten*). Der letztere mag etwa 4—5 Mm. betragen, die Durchmesser seines Querschnitts betragen in den verschiedenen Höhen 5,5 bis 7,1 Mm. Die Geschwulst liegt zwischen dem (hier noch median gelegenen) Bindearm, dem Schleifenblatt und demjenigen Felde des Haubenquerschnitts, welches Meinert als „Rückenmarksbündel der Haube“, „Rückenmarksursprung aus dem Sehhügel“ bezeichnet, so zwar, dass die unterste Partie des letzteren Feldes sowie die oberen Schichten des Schleifenblattes direct in die Tumormasse hineingezogen sind, während die nächste Nachbarschaft schon normalen Habitus darbietet. Das genauere Verhalten des Tumorquerschnittes zum Gesammtquerschnitt der betreffenden Region ist folgendes: Die äussere (rechte) Contur des Tumors ist von der Aussenfläche der gerade hier etwas eingebogenen Haubenregion (unter dem Vierhügel) 3,1 Mm. entfernt, seine innere Contur von der Raphe ca. 3,6 Mm. Die untere Contur

*) Die Bezeichnungen sind hier noch so gewählt, dass die Richtung vom vorderen zum hintern Vierhügel mit den Worten „vorn — hinten“, die Richtung von den Hirnschenkeln nach den Vierhügeln mit den Worten „unten — oben“ charakterisirt wird.

des Tumors greift direct in das Schleifenblatt hinein und hat seine innere Hälfte bis auf einen 0,37 Mm. breiten Rest zerstört (links beträgt in ungefähr gleicher Höhe die Dicke des betreffenden Schleifenquerschnitts = 1,6 Mm.). Die obere Contur des Tumorquerschnitts endlich ist von einer durch die untern Ränder der Querschnitte beider hintern Längsbündel gezogene Horizontallinie 2,4 Millim. von der untern Contur des Vierhügelquerschnitts 4,4 Millim., entfernt. Das geschilderte Verhältniss zum Gesammtquerschnitt der Haube behält der Tumor längs seiner Continuität von hinten nach vorn ziemlich genau bei; — in den vordersten Abschnitten entfernt sich seine innere Contur nur wenig weiter von der Raphe, als in den hinteren, nämlich 3,9 Mm. Das vordere Ende des Tumors reicht bis zu demjenigen Niveau des Hirnschenkels, wo die hintersten Wurzelbündel des Oculomotorius austreten (also noch etwas in das Gebiet des vordern Vierhügels hinein), das hintere Ende bis zu dem Niveau, wo die Einflechtung des Brückenarmes in die Hirnschenkel eben beginnt (also bis in die Mitte des hintern Vierhügels).

Die hyaline Randzone des Tuberkels besteht aus noch jungen epithelioiden Zellen, das Centrum zeigt eben beginnende Verkäsung. Die Umgebung des Tuberkels ist durchaus nicht erweicht, die Neubildung setzt sich in scharfer Grenze gegen das benachbarte normale nervöse Gewebe ab.

Zur Orientirung über die Gesammtgrösse des vorliegenden Präparates sei noch angeführt, dass die Breite des Haubenquerschnitts in der Gegend des Tuberkels 13 Mm. betrug (gegenüber 16 Mm., welche die gleiche Gegend bei Erwachsenenen besitzt).

Epicrise. Im vorliegenden Falle wurde noch während des Lebens mit Rücksicht auf den der meningitischen Erkrankung längere Zeit vorausgegangenen convulsivischen Anfall, sowie namentlich auf die eigenthümliche Zwangshaltung und die localisirten Schmerzen die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf einen neben der Meningitis bestehenden Herd in der Hirnsubstanz gemacht, allerdings, ohne dass über den Sitz desselben ein bestimmter Ausspruch gethan wurde.

In der Leiche fanden sich zwei Herde. Als der ältere konnte seinem ganzen anatomischen Habitus nach der Kleinhirntuberkel angesprochen werden, und somit dürfte auf ihn jener erste vierstündige Anfall von Convulsionen zu beziehen sein, welcher dem Tode $7^1/_2$ Wochen vorausging. Nach demselben verhielt sich der Knabe noch mindestens 4 Wochen lang scheinbar ganz normal, mit den später auftretenden Herdsymptomen dürfte dieser Herd demnach nichts zu thun gehabt haben.

Um so wichtiger erscheint der kleinere frischere Tuberkel, der sich in der Haubenregion der Vierhügelgegend vorfand. Da er die einzige weitere Anomalie darstellt, die sich im ganzen Gehirn neben dem tuberculös-meningitischen Hydrocephalus entdecken liess, so dürfte es nicht zu gewagt sein, auch jene Erscheinungen auf ihn zu beziehen, welche aus dem Rahmen des übrigens allseitig deutlich ausgesprochenen meningo-hydrocephalischen Krankheitsbildes herausfallen: das sind eben die genannten Reizerscheinungen im sensiblen und motorischen Gebiete. Näher in's Auge gefasst, bestanden die letzteren in einer zwangsartig festgehaltenen Stellung der linken Oberkörperhälfte, die sich zwar passiv heben liess, in welche das Kind aber, wenn es freigegeben wurde, immer wieder zurückverfiel. Es handelte sich aber bei diesem Zustande durchaus nicht etwa um ein Verhalten, welches etwa den Contracturen geglichen hätte, wie man sie bei secundärer Degeneration der Pyramidenbündel am Erwachsenen öfters beobachtet, denn die Sehnenreflexe waren undeutlich, und vor Allem fehlte jede Störung der willkürlichen Motilität, der Knabe wehrte auch mit dem linken Arme energisch ab, suchte ihn, wenn er festgehalten wurde, zu befreien, etc.

Von grossem Interesse ist es nun, dass der schon recht intelligente Knabe, der bis zum letzten Tage zwischen den Delirien etc. stundenlang ganz freie Momente hatte, constant in einer Partie derselben Region, welche die Bewegungsanomalie zeigte, und — abgesehen vom Trigeminus — nur in dieser Schmerzen empfand. Es wäre hier wahrscheinlich möglich gewesen, auch über die Schärfe der peripheren Sensibilität jener Orte etwas in Erfahrung zu bringen, leider wurde dies versäumt. Die Schmerzen scheinen aber in den letzten Lebenstagen ziemlich anhaltend gewesen zu sein, denn immer wieder beklagte sich der Knabe darüber. — Mit Rücksicht auf diese deutlich localisirte Sensibilitätsstörung liegt es nun wohl nahe, die motorische Abweichung gleichfalls auf gewisse anomale Sensationen zurückzuführen, viellicht auf abnorme Bewegungsgefühle, die dem Gehirn des Knaben von der gereizten Stelle aus zuflossen, und ihn veranlassten, die sonderbare Lage anzunehmen.

Betrachten wir nun das Gebiet dieser gereizten Stelle, so sehen wir zunächst, dass es in die gegenüberliegende Hälfte der Hirnschenkelhaube fällt und hier einen Theil jenes Feldes einnimmt, welches von den Autoren als Rückenmarksursprung aus der Haube, motorisches Feld (Meinert) oder als Formatio reticularis (Flechsig, Forel u. A.) bezeichnet wird. Diese Lagerung theilt unsere Ge-

schwulst bis zu einem gewissen Grade mit einer von denjenigen des Falles II., welche dort in der Epicrise nicht besprochen worden ist, nämlich mit dem dort unter No. 1 beschriebenen Tuberkel (wo diese eigenthümliche Zwangslage nicht beobachtet wurde).

Indessen es besteht doch — abgesehen von der Grösse — in der Disposition beider Geschwülste ein wesentlicher Unterschied: dort lag der Herd im vordern Vierhügelgebiet nach oben (dorsalwärts) vom rothen Kern, hier dagegen in der hintern Vierhügelregion lateralwärts vom Bindearm, ausserdem aber beschränkt sich der letztere nicht lediglich auf die Formatio reticularis, sondern greift einerseits wohl etwas in den Bindearm hinein, andererseits — und das ist vielleicht das Wichtigste — in die Schleifenschicht. Ein kleiner Theil dieser letzteren, und zwar eine Partie des mittleren (Haupt-) Antheils dieser Schicht findet sich in der ganzen Ausdehnung, die der Tuberkel von vorn nach rückwärts besitzt, in die Geschwulst eingegangen und zerstört. Dieses Verhalten zeichnet den vorliegenden Herd vor allen anderen hier von mir beschriebenen aus, und es darf jedenfalls soviel behauptet werden, dass mit diesem Zusammentreffen ein Fingerzeig gegeben ist, der für künftige Beobachtungen sorgfältig im Auge zu behalten ist.

Was die Formatio reticularis betrifft, so findet sich diese sowohl im Fall 2 (eben durch den Tuberkel No. 1), als auch — freilich weiter abwärts in der Medulla oblongata — in Fall 1 verletzt. Und wenn wir in dem letzteren mit einiger Wahrscheinlichkeit die krampfhaften Erscheinungen, die theilweise den Charakter zwangsweiser Bewegungen besassen, auf diese Läsion bezogen, so fehlen solche auch in Fall 2 nicht ganz: denn in diesem wurde am letzten Lebenstage vielfaches Hin- und Herdrehen des Kopfes beobachtet. Und endlich vermissen wir sie auch in unserem jetzigen Fall 3 nicht völlig: ich meine die während der drei Lebenstage des Knaben B. beobachteten Anfälle von plötzlichem Starrwerden der Augen, die nach kurzer Dauer immer wieder verschwanden. Es kann sich dabei offenbar um nichts anderes als um plötzlich auftretende tonische Contractionen der gesammten Bewegungsmuskulatur beider Augen gehandelt haben. — Ja selbst den zwei Tage vor dem Tode beobachteten Strabismus internus sinister möchte man geneigt sein, in diesem Falle in das Gebiet der reflectorisch angeregten Contracturen einzureihen, da aus der ganzen Lage der Geschwulst sich kein zureichender Grund entwickeln lässt, an eine Belästigung des linken Abducens zu denken.

Dass aber in Fall 1 die einschlägigen Erscheinungen so viel zahlreicher und mannichfaltiger waren, als in Fall 2 und 3, würde — angenommen, die vorgeschlagene Beziehung wäre richtig — durchaus nicht schwer verständlich sein, da dort die Formatio reticularis in ihrem ganzen compacten Querschnitt, hier aber nur einzelne Felder derselben getroffen waren.

Ausser der dem Tumor gegenüberliegenden Körperhälfte fand sich nun aber noch ein zweites Gebiet — und zwar, wie es scheint. noch vorher — schmerzhaft betroffen: dasjenige des rechten (gleichseitigen) Trigeminus. Die betreffenden Sensationen wurden von dem Knaben so constant und deutlich in die rechte Backe, rechten oberen Zähne und Nasenrücken verlegt, dass kein Zweifel bestehen kann, es habe sich hier sicher um eine Trigeminusneuralgie gehandelt. Auch die schlaffere Haltung der rechten Gesichtshälfte dürfte hierauf zu beziehen sein. — Ich habe diese Symptome einer Trigeminusneuralgie noch niemals in zahlreichen Fällen von tuberculöser Meningitis und Hydrocephalus gesehen, ebenso wenig scheinen sie Andere in solcher Deutlichkeit beobachtet zu haben*), so dass dieselbe wohl mit vollem Rechte ebenfalls auf den Herd in der Hirnschenkelhaube bezogen wird. Wir hätten somit eine ungekreuzte Quintusreizung vor uns, und dürften den Schluss wagen, dass in oder in sehr naher Nachbarschaft des von unserer Geschwulst befallenen Gebietes unter der vorderen Hälfte des hinteren Vierhügels, sensible Quintusfasern aufwärts ziehen, die von dem peripheren Nerven derselben Seite kommen. In wie weit etwa hier die Meinert'schen Quintusstränge in Betracht kommen, diese Frage sei nur angedeutet. Die Möglichkeit, dass diese Gebilde von dem vorderen Ende dieses Tumors noch berührt oder getroffen wurden, ist nicht auszuschliessen.

Erklärung der Abbildungen. (Taf. X.)

Die Figuren 1, a—c, sowie 2 beziehen sich auf Fall 1 und stellen schematisch die Verwüstungen dar, welche durch den Tumor angerichtet

*) Cfr. Huguenin, Ziemssen's Handbuch XI., 1. 2. Auflage. p. 530. 533. Seitz, die Meningitis tuberculosa der Erwachsenen. Berlin 1874. p. 265.

worden sind. Die schraffirten Felder in Fig. 1 bedeuten das gänzlich Zerstörte. die punktirten Felder die erweichten Stellen. Die Zeichnung für Fig. 2 wurde von einem etwas älteren Gehirn gewonnen, als diejenigen für Fig. 1, deshalb sind die Masse nicht direct vergleichbar.

Fig. 1. a) Querschnitt im obersten
b) „ im mittleren
c) „ im untersten } Drittel der Medulla oblongata.

Fig. 2. Längsschnittt durch die Medulla oblongata parallel der Medianebene in einer Linie, welche dem äusseren Rande der Pyramiden entspricht, geführt. — Die dunkle Contur deutet die Längsausdehnung des Tumor an.

Alles 2 mal vergrössert.

XXX.

Weitere Mittheilung über den Einfluss einseitiger Bulbuszerstörung auf die Entwickelung der Hirnhemisphären*).

Von

Prof. **Fürstner**
in Heidelberg.

(Hierzu Taf. XI.)



Die Experimentaluntersuchungen, welche auf Erforschung der in die Rinde des Hinterhirns verlegten sensorischen Centren gerichtet waren, haben mit Vorliebe das Organ in ihren Bereich gezogen, dessen Störung klinisch am leichtesten constatirbar war, das Auge. Auf zweifachem Wege wurde bekanntlich versucht für dieses periphere Sinnesorgan den zugehörigen Rindenabschnitt zu eruiren; ein Theil der Beobachter schaltete dasselbe ein- oder doppelseitig aus, bevor es überhaupt, oder bevor es wenigstens in erheblichem Masse in Function getreten und suchten eine etwaige Rückwirkung auf die Entwickelung der Hirnwindungen kürzere oder längere Zeit nach der gesetzten Verletzung nachzuweisen, ein anderer Theil exstirpirte beim erwachsenen Thiere partiell oder total bestimmte Rindenpartien und studirte die der Läsion folgenden klinischen Ausfallerscheinungen. Die bei Befolgung der letzteren Methode besonders von Munk gewonnenen Resultate scheinen nun eine enge Verbindung zwischen Hinterhauptlappen und Auge ausser Frage zu stellen, sie suchen sogar die Wechselbeziehungen zwischen bestimmten Retina- und correspondirenden cor-

*) Nach einem auf der Wanderversammlung Südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte 1881 gehaltenen Vortrage.

ticalen Sehsphärenabschnitten klarzulegen; unzweifelhaft würden aber diese Ergebnisse noch beweiskräftiger, weniger Einwürfen ausgesetzt sein, wenn es gelänge, sie auf dem erst erwähnten experimentellen Wege zu bestätigen. Im Gegensatz zu Gudden, der denselben zuerst beschritten, der bei Tauben, Kaninchen, einem Hunde gleich nach der Geburt einen Bulbus zerstörte, ohne bei der Section des erwachsenen Thieres eine Differenz in der Entwickelung beider Hemisphären, noch weniger eine localisirte Atrophie zu finden, theilte Munk im Juli 1877 der Berliner physiologischen Gesellschaft mit, dass er wiederholt Hunden desselben Wurfes 4—6 Tage nach der Geburt das eine Auge zerstört und bei der 8—14 Wochen später erfolgenden Obduction gefunden habe, dass der früher als Sehsphäre erkannte Hinterhauptslappen der gekreuzten Hemisphäre gegen die Norm zurückstand; dafür sei dann offenbar der Schläfenlappen compensatorisch abnorm ausgebildet, so dass das Volumen der Hemisphäre nicht beträchtlich verkleinert war. In den vor Kurzem erschienenen „Gesammten Mittheilungen über die Functionen der Grosshirnrinde" erklärte dann Munk in einer Anmerkung, dass er sich mit derselben Untersuchungsreihe noch viel beschäftigt, dass er aber selbst, wenn er die Thiere bis 8 Monate habe leben lassen, keine grössere Abnormität gefunden habe als nach 2—3 Monaten, dass, so überzeugend der Totaleindruck gewesen, sich weder genaue Bestimmungen in den Einzelheiten noch vollends Messungen machen liessen, wohl aber habe er wiederholt, nur nicht regelmässig, Verdickungen des Schädels an den Stellen, welcher die atrophischen Hirnpartien anlagen, constatirt*). Munk fährt dann fort „Alles in Allem ergab sich keine durchweg brauchbare Handhabe, um die Untersuchung auf blos makroskopischem Wege zu besserem Ende zu führen"; er verweist dann auf mikroskopische Untersuchungen, „die freilich, wenngleich Atrophien bestimmter Theile der Corona radiata sowie zugehöriger Rindenpartien nicht zu verkennen waren" auf besondere Schwierigkeiten stiessen. Gleich positive Resultate sollen von Vulpian ausgeführte Bulbusexstirpationen bei jungen Hunden ergeben haben, über die von Robin in dem 1880 erschienen Werk „des troubles oculaires dans les maladies de l'encephale" berichtet wird. Hier wurden angeblich schon 18, 46, 79, 86 Tage nach der Ausschaltung eines Auges Differenzen in den Hinterhirnwindungen der entgegengesetzten Seite und zwar namentlich Atrophie der zweiten Windung angetroffen, während auffallender Weise

*) Danach müsste es sich also um recht beträchtliche Atrophie gehandelt haben.

an den Vierhügeln kein Unterschied vorhanden war. Es wird dann hinzugefügt, diese Reihe von Experimenten war die einzige, welche unter verschiedenen anderen über denselben Gegenstand angestellten Untersuchungen verwerthet werden konnte, ein Zusatz, der es immerhin möglich erscheinen lässt, dass anderweitige Bulbusläsionen keinen sichtbaren Effect auf die Hemisphärenbildung ausüben. Der im Jahre 1879 zu Heidelberg tagenden Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte legte ich nun die ersten drei Hirne vor, die einer grösseren bezüglichen Untersuchungsreihe angehörten. Mit der bei der Kleinheit des Beweismaterials durchaus angebrachten Reserve demonstrirte ich damals, dass allerdings in der Entwickelung beider Hemisphären unter vorliegenden Präparaten eine Differenz vorhanden, dass aber keineswegs die von Munk als Sehsphäre bezeichnete Partie auf der gekreuzten Seite atrophisch war oder auch nur im Volumen hinter der entgegengesetzten zurückstand; kleiner erschien vielmehr auf der gekreuzten Seite der ganze Hemisphärenabschnitt, der durch die erste und zweite Windung gebildet wird von der Spitze des Hinterlappens bis zur Uebergangsstelle der medianen (zweiten Windung) in den Gyrus postfrontalis; ja in dem vorderen Abschnitt dieser Partie, welche der Augenmuskelregion Munk's entsprechen würde, schien mir die Differenz am deutlichsten hervorzutreten. Ich habe seitdem bei 15 Hunden wenige Tage nach der Geburt Zerstörungen des vorderen Bulbusdrittels vorgenommen und die operirten Thiere ebenso wie die zum Vergleich gelassenen unverletzten desselben Wurfes 6, 8, 12, 14 Monate leben lassen. Auf Grund dieser Reihe, kann ich das früher Gesagte zum Theil bestätigen, es fanden sich die bekannten Veränderungen, Atrophie des Opticus, in geringerem Grade des gekreuzten Tractus, eine allerdings nicht sehr bedeutende Verkleinerung des vorderen zugehörigen Vierhügels, aber in keinem Fall bestand eine Atrophie der gekreuzten sogenannten Sehsphäre, und, wie dies Munk weiter behauptet, eine compensatorische stärkere Entwickelung des betreffenden Schläfenlappens. Wohl aber stand 10 Mal der früher bezeichnete ganze Hirnabschnitt, gebildet durch die erste und zweite Windung, an Volumen und besonders an Breite gegen den der lädirten Seite zurück, 4 Mal war aber auch diese Differenz nicht nachzuweisen, und in einem Fall war gar diese Partie auf der Seite der Läsion verschmälert. Bei den zehn erwähnten Thieren trat übrigens wiederum die Differenz am stärksten an der vorderen Spitze dieses Hirnabschnittes, also an der Uebergangsstelle der zweiten Windung in den Gyrus postfrontalis hervor.

Ich muss auf Grund dieses Materials entgegen den Angaben Munk's und Vulpian's in Uebereinstimmung mit Gudden mich dahin aussprechen, dass bei Anwendung dieser Methode es nicht gelingt, einen Zusammenhang zwischen Hirnrinde d. h. Sehsphäre und der entgegengesetzten Retina makroskopisch darzustellen. Dabei kann ich nicht unterlassen hervorzuheben, dass auch die in Robin's Werk gegebenen Abbildungen keineswegs eine Atrophie der circumscripten Munk'schen Sehsphäre darstellen, sondern eher mit meinem an zehn Thieren gemachten Befund harmoniren. Bei mikroskopischer Untersuchung der durch möglichst genau correspondirende Stellen der beiden Sehsphäre gelegten Schnitte habe ich mich ebensowenig von einer Atrophie der Rinde oder der Corona radiata überzeugen können, namentlich differiren die beiderseitigen Ganglienzellen weder deutlich an Grösse noch an Zahl.

Als Munk die ersten Resultate seiner Bulbusexstirpationen publicirte, glaubte er noch an eine totale Kreuzung des Sehnerven beim Hunde, später nahm er bekanntich eine partielle an; ist die letztere Ansicht die richtige, so müssten beim Ausfall einer Retina beide Sehsphären in ihrer Entwickelung Abbruch erleiden, andererseits würden der gekreuzten Sehsphäre durch ein Bündel des intacten Opticus Erregungen zufliessen, und höchst wahrscheinlich sogar eine stärkere compensatorische Inanspruchnahme dieses Weges vorausgesetzt werden dürfen. Bei dieser Sachlage dürfte der Versuch, durch Ausschaltung einer Retina Atrophie der entgegengesetzten Sehsphäre zu erzeugen, schon a priori wenig Aussicht auf Erfolg haben.

Schliesslich würde noch zu fragen sein, wodurch in zehn Fällen die Verschmälerung der bezüglichen Rindenpartie auf der gekreuzten Seite bedingt war. In einer seiner jüngsten Arbeiten macht Gudden*) darauf aufmerksam, dass nach Bulbusenucleirung auch der Oculomotorius sich etwas weniger kräftig entwickele, dass mit den Nerven auch die Kerne litten, dass aber beim Oculomotorius sich die Atrophie auf die beiden Seiten vertheile, was den Untersuchungsnachweis erschwere. Auch ich habe bei mehreren Thieren, nicht bei allen, eine deutliche Differenz der Oculomotoriuskerne nachweisen können, und zwar erschien der auf der lädirten Seite gelegene makroskopisch verschmälert, die Ganglienzellen kleiner und weniger zahlreich; es wäre hiernach um so eher an die Möglichkeit zu denken, dass die Atrophie sich auch bei Gestaltung der Hirnrinde geltend gemacht habe, weil gerade, wie oben gesagt, die Differenz zwischen den beiden

*) Dieses Archiv Bd. XI. Heft 2 p. 421.

Hemisphärenabschnitten mehrfach am stärksten im Gebiete der sogenannten Augenmuselregion hervortrat. Gegen die Richtigkeit dieser Annahme würde freilich der eine Befund sprechen, in dem die Hemisphären-Verschmälerung auf der linken Seite sich befand.*)

Erklärung der Abbildungen. (Taf. XI.)

Fig. 1. Vorderes Drittel des linken Bulbus exstirpirt am 8. November 1878, getödtet am 6. December 1879.

Fig. 2. Vorderes Drittel des linken Bulbus exstirpirt am 8 December 1878, getödtet am 24. September 1879.

Fig. 3. Vorderes Drittel des rechten Bulbus exstirpirt am 15. Januar 1879, getödtet am ? December 1879.

Fig. 4. Vorderes Drittel des linken Bulbus exstirpirt am 8. December 1878, getödtet am 6. December 1879.

Fig. 5. Vorderes Drittel des linken Bulbus exstirpirt am 14. Februar 1879, getödtet am ? Januar 1880.

*) An den Abbildungen ist die schmalere Seite durch Kreuze bezeichnet.

XXXI.

Die galvanische Behandlung der Tabes dorsalis nebst Bemerkungen über die abnorme galvanische Reaction der sensibeln Hautnerven.

Von

Dr. **W. B. Neftel**
in New-York.

Schon meine ersten elektro-therapeutischen Versuche wurden an Tabeskranken angestellt. Es war ja ganz natürlich den galvanischen Strom bei ihnen anzuwenden, nachdem Romberg jede andere Behandlung dieser Krankheit als nutzlos erklärt und Remak positive Erfolge von der galvanischen Behandlung aufzuweisen hatte. Allerdings war die Krankheit zu jener Zeit noch nicht so gründlich erforscht, wie jetzt; man war sogar noch nicht mit einigen der wichtigsten pathognomonischen Symptomen der Krankheit bekannt, weder mit dem erst unlängst von Westphal erkannten Fehlen des Kniephänomens, noch mit der Gegenwart der Myose, der Crises gastriques etc. Indessen sowohl die classische Beschreibung Romberg's des ganzen Krankheitsbildes, als auch die lichtvollen Krankengeschichten Remak's legen Zeugniss von der Richtigkeit ihrer Diagnosen ab. Allein trotzdem ich die galvanische Behandlung bei einer Anzahl von Fällen mit grosser Ausdauer angewendet hatte, so musste ich sie endlich wegen der ganz ungünstigen Resultate aufgeben. Vielleicht war die Schuld dem vorgerückten Stadium der Krankheit zuzuschreiben; indessen sollte ich doch wenigstens irgendwelche Erleichterung der Symptome erwartet haben. Nach einiger Zeit nahm ich jedoch diese Frage wieder auf, gelegentlich der Erfolge, die von anderen Aerzten bei Behandlung der Tabes erzielt worden waren,

und auch in Folge meiner eigenen Beobachtungen der günstigen Wirkung des galvanischen Stromes bei Neuralgien, bei deren Behandlung ich früher ebenfalls ungünstige, zuletzt aber sehr günstige Resultate erzielte, nachdem ich die Methode modificirt hatte. In der That lehrt schon eine einfache Ueberlegung, dass die Wirkung des galvanischen Stromes verschieden ausfallen muss, je nach der Methode, die man im gegebenen Falle anwendet. So ist es ja bekannt, dass bei der Durchleitung des Stromes durch Lösungen die Zersetzungsproducte ganz verschieden sind an der Anode und Kathode; will man z. B. einen galvanoplastischen Niederschlag erhalten, so ist es nicht gleichgültig, an welcher Elektrode man die Vorbereitung zu seiner Ablagerung veranstaltet. Das Gleiche findet ja auch bei der Elektrolyse thierischer Gewebe statt. Will man das Blut in der Ader coaguliren lassen, so muss man die Anodennadel anwenden, will man einen Tumor verflüssigen, so bedient man sich der Kathode etc. Dasselbe lehrt auch die Elektrophysiologie zur Genüge. Bei einer gewissen Stromrichtung kann man die Erregbarkeit eines motorischen Nerven so steigern, dass der leiseste Reiz, der im gewöhnlichen Zustande ganz reactionslos geblieben wäre, jetzt starke Contractionen, Tetanus auslöst. Umgekehrt kann durch entgegengesetzte Stromrichtung die Erregbarkeit so herabgesetzt werden, dass auch die stärksten tetanisirenden Reize keine Reaction hervorzurufen vermögen. Gewiss wirkt der galvanische Strom auch am unverletzten, gesunden oder kranken Körper ganz verschieden, je nach der angewandten Methode, der Stromrichtung, der Dauer, der Dichtigkeit etc. Allerdings wirkt er nicht immer, wie wir es erwarten sollten, nach den physiologischen Ergebnissen am Froschpräparate; allein eine gewisse Gesetzmässigkeit muss auch hier vorkommen, die freilich erst durch klinische Beobachtungen und Untersuchungen zu erforschen ist. Sehen wir uns aber in dieser Hinsicht in den Lehrbüchern der Elektrotherapie um, so finden wir meistens ganz unbefriedigende Anweisungen und summarische Angaben über den Gebrauch der Elektricität*). Fast bei jeder Krankheit kann man Alles anwenden — die Inductionsströme sowohl, als auch den galvanischen Strom nach beliebigen Methoden. Von den erstern wird nur noch speciell die Anwendung des elektrischen Pinsels angegeben, sonst heisst es einfach: locale Application oder die sogenannte allgemeine Faradisation. Vom galvanischen Strom wird einfach erwähnt: Galvanisation des Gehirns, des Rückemarks,

*) Ich spreche allerdings nicht von glänzenden Ausnahmen, wie die Brenner'schen elektro-otiatrischen Methoden.

des Sympathicus, der peripheren Nerven; höchstens dass zuweilen die Zahl der Elemente, resp. der Widerstandseinheiten in der Nebenschliessung erwähnt wird, so dass es dem eigenen Tacte des Praktikers überlassen ist, diese oder jene Methode oder alle nach einander anzuwenden, wenigstens der Reihe nach zu versuchen. Dass es aber durchaus nicht gleichgültig für das Resultat der Behandlung ist, in welcher Weise man den galvanischen Strom auf die Gewebe und Organe einwirken lässt, haben wir erst eben erwähnt. Nun liegt es aber in der Natur der Sache, dass unter den therapeutischen Methoden die elektro-therapeutische die vollkommenste sein sollte. Mit Recht könnte man erwarten, dass ein so grossartiges Kapitel der Physik, wie die Elektricitätslehre, den Arzt in den Stand setzen würde, exacte elektro-therapeutische Methoden auszubilden, und es unterliegt auch keinem Zweifel, dass mit der Zeit diese Hoffnung erfüllt werden wird.

Um aber den Anfang zu machen, handelt es sich zuerst darum, Versuche in dieser Richtung anzustellen und sie zur weitern Prüfung zu veröffentlichen. Ueber einige elektro-therapeutische Methoden (Behandlung der Neuralgien etc.) gedenke ich gelegentlich Mittheilungen zu machen, und will jetzt diejenige Methode der galvanischen Behandlung der Tabes beschreiben, die mir die besten Dienste geleistet hat. Schon oben wurde erwähnt, dass ich bei meinen ersten Versuchen nur ungünstige Resultate erzielt hatte, weswegen ich auch auf die Wiedergabe der betreffenden Krankengeschichten verzichte; desto mehr, da die Fälle in ganz planloser Weise behandelt worden waren. Es wurden nämlich angewendet Rückenmarksströme, sowohl ab- als aufsteigende, auch Volta'sche Alternativen, schwache und starke, kurz- und langdauernde Ströme, Galvanisation des Sympathicus, der peripheren Nerven, locale Faradisation der Nerven und Muskeln, allgemeine Faradisation etc. Zuweilen versuchte ich an ein und demselben Kranken alle verschiedenen Methoden nach einander. Der erste Fall, bei dem ich mich entschloss nur nach einer bestimmten Methode vorzugehen, die mir zu nützen schien, war ein Patient, der mir von Herrn Dr. Sims behufs elektrischer Behandlung zugewiesen war.

Herr C. G., Geistlicher in den fünfziger Jahren, hat vier gesunde Kinder aus zwei Ehen, das jüngste ist 6 Jahre alt. Er bemerkte schon etwa seit zehn Jahren oder länger, dass er leicht ermüdete beim Gehen, welches im Laufe der Jahre immer schwerer wurde, so dass er zuerst einen Stock gebrauchen musste, später nur, auf zwei Stöcken gestützt, mit Schwierigkeit gehen konnte. Auch hat er viel an neuralgischen Schmerzen in den Extremitäten gelitten, zu denen sich noch Augenbeschwerden (Strabismus und Diplopie) ge-

sellten; dazu kamen noch Harnbeschwerden und hartnäckige Verstopfung, der durch mechanische Beförderung der Excremente abgeholfen werden musste. Merkwürdiger Weise wurde die Krankheit nicht nur vom Patienten, sondern auch von seinen Aerzten auf dem Lande vollständig verkannt; sie wurde nämlich als chronische Bleiintoxication betrachtet, verursacht durch den Gebrauch von Wasser aus corrodirten Bleiröhren. Schon die oberflächlichste Untersuchung am 1. October 1869 constatirte sofort eine weit vorgeschrittene typische Tabes dorsalis mit ausgebildeter Ataxie, Sensibilitätsstörungen, Romberg'schem Phänomen etc. ohne Spur von Bleiintoxication*). Ich begann sogleich mit der galvanischen Behandlung, wobei ich täglich einen aufsteigenden Rückenmarksstrom von etwa 20 Siem. Elementen und 3 bis 5 Minuten Dauer durchleitete. Die Behandlung wurde bis Juni 1870 täglich fortgesetzt und nur ausnahmsweise dreimal wöchentlich vorgenommen, im Ganzen acht Monate lang. Anfangs wurde ausserdem noch wegen der Augenstörung Galvanisation des Gehirns vorgenommen. Das Resultat der Behandlung war äusserst günstig, das Allgemeinbefinden hatte sich sehr gebessert, die Schmerzen, gegen die Patient so häufig Morphium gebrauchen musste, hatten sich ganz verloren, ebenso auch die Augenstörung, die Blasenbeschwerden und die Constipation. Patient konnte länger mit geschlossenen Augen stehen, ohne zu schwanken; sein Gang war bedeutend gebessert, er konnte ziemlich viel mit einem Stocke gehen, ohne zu ermüden. In diesem sehr gebesserten Zustande reiste Patient nach seiner Heimath (Massachusetts) ab, wo er auf dem Lande täglich stundenlang zu reiten, zu fahren und zu gehen pflegte. Nach einigen Jahren ungetrübten Wohlseins und im besten Gesundheitszustande stürzte er plötzlich an einem heissen Julitage zusammen und starb angeblich unter den Erscheinungen der Insolation.

Bevor ich noch einige andere Beispiele anführe, will ich die Methode, die ich gegenwärtig anzuwenden pflege, etwas ausführlicher mittheilen. Trotzdem die Tabes allgemein als typische, primäre, systematische Rückenmarkserkrankung betrachtet wird, so hat sie dennoch auf mich immer den Eindruck einer secundären Rückenmarksdegeneration gemacht. Die Augenbeschwerden, die Opticusatrophie, auch die Coordinationsstörung, deren Centren sich doch im Gehirne befinden müssen, endlich die Analogie und Combination der Tabes mit der allgemeinen Paralyse sprechen gewiss doch dafür, dass der Ausgangspunkt der Krankheit im Gehirne zu suchen sei**). Indem

*) Der grobe diagnostische Irrthum erklärt sich leicht dadurch, dass zu jener Zeit die Tabes den Aerzten hier so gut wie unbekannt war, und erst später durch Verbreitung der Duchenne'schen Lehren das allgemeine Aufsehen erregte.

**) Nach den neuerdings von Christiani veröffentlichten „experimentellen Beiträgen zur Physiologie des Kaninchenhirns“ ist das Coordinations-

ich nun das Gehirn als mitergriffen betrachte, behandle ich bei der Tabes auch immer das Gehirn nach der von mir schon früher veröffentlichten Methode*). Der Galvanisation des Gehirns, die Monate lang täglich vorgenommen wird, folgt jedes Mal die Galvanisation des Rückenmarks, und zwar ausschliesslich in aufsteigender Richtung. Nachdem ich nämlich den Strom durch den Kopf geleitet habe, applicire ich die breite Anode in der Gegend der untern Lendenwirbelsäule und die Kathode am Nacken; fange mit schwachem Strome an, den ich allmälig verstärke, bis ein mässiges Brennen vom Kranken empfunden wird, also bis 12, 15, 20 Siem. Elementen. Nach etwa 3 Minuten Stromesdauer wird die Intensität etwas geschwächt, sodann wird die Anode einigemal langsam und einen starken Druck ausübend die ganze Wirbelsäule entlang geführt und zwar nicht nur über die Processas spinosi, sondern auch seitlich von ihnen, während die Kathode stabil am Nacken gehalten wird. Die Methode besteht demnach in täglicher oder fast täglicher Galvanisation des Gehirns, der jedesmal die Galvanisation des Rückenmarks in aufsteigender Richtung folgt. Ich begnüge mich also mit der Galvanisation des Gehirns und Rückenmarks; die peripheren Theile des Nervensystems, die Extremitäten, die schmerzhaften Stellen werden weiter nicht berücksichtigt. Dass je nach Umständen die etwa indicirte medicamentöse Behandlung nicht vernachlässigt werden dürfe, dass ferner dabei die bekannten diätetischen Vorschriften — kräftige Nahrung, nur mässige Bewegung im Freien, Vermeiden von Erkältung, Anstrengung und Excessen aller Art — empfohlen werden, versteht sich von selbst.

Bei der galvanischen Behandlung von Tabeskranken habe ich sehr oft das interessante Verhalten der Reaction der sensibeln Hautnerven beobachten können. Applicirt man nämlich stabil bei Gesunden an zwei correspondirenden Hautstellen die Elektroden (von genau derselben Dimension und Form) eines schwachen Stromes und verstärkt ihn allmälig, so fühlt man bei einer gewissen Intensität des Stromes zuerst ein leises Brennen an der Applicationsstelle der Kathode, während an der Anode kaum etwas gespürt wird. Dieses Brennen wird immer schmerzhafter mit Verlängerung der Stromesdauer und Vermehrung der Stromesintensität. An der Anode fühlt

---

vermögen für Stand und Locomotion dauernd aufgehoben nach einem Schnitte vor den Vierhügeln oder nach Durchtrennung des Bodens des dritten Ventrikels in der Mittellinie.

*) Dieses Archiv, Bd. VIII. Heft 2.

man ein leises Brennen nur bei weit höhern Stromesintensitäten, bei denen der Kathodenschmerz schon unerträglich ist. Nun verhält sich diese (normale) galvanische Reaction der sensibeln Hautnerven in ganz entgegensetzter Weise in manchen krankhaften Zuständen, ganz besonders aber bei Tabes. Applicire ich stabil bei einem Tabischen in gewissen Stadien der Krankheit die Anode an der Lumbalregion und die Kathode am Nacken, so spürt der Kranke das Brennen an der Anode, das bei vermehrter Stromesintensität ganz unerträglich wird, während er noch keine Spur von Schmerz an der Kathode fühlt. Diese abnorme Reaction kann Wochen, ja Monate lang bei demselben Kranken vorkommen; sie kann aber auch im Laufe der Behandlung normal werden mit der Besserung der Krankheit, resp. mit der Abnahme der Schmerzen und der Ataxie. Nach längerem Aussetzen der galvanischen Behandlung pflegt sich die abnorme galvanische Reaction wieder einzustellen, verschwindet aber wieder nach fortgesetzter galvanischer Behandlung und Besserung des Zustandes des Patienten.

Aus einer Anzahl von Fällen will ich hier nur die folgenden drei in aller Kürze mittheilen.

General T., 37 Jahre alt, kam in meine Behandlung am 7. April 1872 mit der Diagnose der Tabes, die von den früher ihn behandelnden erfahrenen Neuropathologen gemacht war. Patient verlegt den Anfang seines Leidens in die Zeit des verhängnissvollen siebentägigen Rückzuges der Armee von Richmond unter dem General Mc. Clellan im Juli 1862. Der Kranke war damals Kapitän der Infanterie und Convalescent nach einer schweren Krankheit (Dysenterie). Während dieses forcirten Marsches war er ausserordentlichen Entbehrungen, Anstrengungen und deprimirenden Gemüthsbewegungen ausgesetzt und konnte nur mit der grössten Mühe gehen. Seit dieser Zeit hat die Krankheit sich allmälig entwickelt. Schon vorher, während des Krieges, hat Patient zweimal Rückenmarkserschütterungen erlitten, einmal durch den Sturz vom Pferde und das andere Mal, als ein schwerer Balken auf seinen Rücken fiel. Patient war von mittlerer Grösse, ziemlich mager und schwächlich gebaut, aber ohne irgendwelche hereditäre Anlage. Die Eltern sind noch am Leben. Die Haut- und Muskulatursensibilität war herabgesetzt; es bestand ausgebildete Ataxie; Schwanken bei geschlossenen Augen; nur mässige Schmerzen; Strabismus ist eine Zeit lang vorhanden gewesen; ganz unbedeutende Harnbeschwerden; Constipation und sehr geschwächte Geschlechtsfunction. Patient wurde von mir in der oben angegebenen Weise ein halbes Jahr lang fast täglich behandelt (Galvanisation des Gehirns und aufsteigende Rückenmarksströme) mit ausserordentlichem Erfolge. Die Schmerzen hatten sich ganz verloren; Patient konnte sogar ohne Stock gehen und machte mitunter Versuche zu laufen; auch konnte er mit geschlossenen Augen Minuten lang stehen,

ohne in Schwanken zu gerathen. In ausgezeichnetem Gesundheitszustande kehrte er in die Heimath zurück, und war der Hausarzt. Herr Dr. Bontague, so sehr von des Patienten Zustand überrascht, dass er an eine Täuschung, an einen diagnostischen Irrthum gedacht hätte, wäre die Diagnose nicht bereits früher von Brown-Séquard und andern erfahrenen Aerzten sicher gestellt gewesen.

Patient wohnte auf dem Lande und blieb eine Zeit lang in demselben Gesundheitszustande. Nach zwei Jahren liess er sich überreden. mittelst lange fortgesetzter absoluter Ruhe die Krankheit radical zu heilen. Allein nachdem er $2^1/_2$ Monate im Bette gelegen, stand er in einem so verschlimmerten Zustande auf, wie er vorher nie gewesen war; er konnte fast gar nicht mehr gehen und fühlte sich ausserordentlich schwach. Er wandte sich dann an einen andern Arzt, unter dessen zweckmässiger Behandlung mittelst eines roborirenden Verfahrens und hypodermatischer Strychnininjectionen er sich wieder erholt hat; allein das allmälige Fortschreiten der Tabes, namentlich der Ataxie, konnte auch durch diese Behandlung nicht verhindert werden. Endlich im December 1878 unterzog er sich noch einmal meiner Behandlung. Ich fand nun seinen Zustand bedeutend schlimmer als bei der ersten Untersuchung im Jahre 1872. Er konnte jetzt gar nicht mehr allein gehen, sondern musste von einem Bedienten geführt werden und sich auf einen Stock stützen. Auch das Allgemeinbefinden war nicht gut, obgleich er nicht über Schmerzen und Blasenbeschwerden klagte. Ich konnte das vollständige Fehlen des Kniephänomens und die Myose constatiren; es bestand Impotenz. Auch dieses Mal behandelte ich ihn täglich während drei Monate mit Galvanisation des Gehirns und aufsteigenden Rückenmarksströmen, wobei sich das Allgemeinbefinden und die Ataxie bedeutend besserte. Diese Besserung hielt noch nach einem Jahre an und beabsichtigte Patient die galvanische Behandlung bald wieder aufzunehmen. Im Winter 1880 fanden zu Ehren seines Regimentes während einiger Tage militärische Paraden und sonstige Festlichkeiten statt, bei welcher Gelegenheit er sich wiederholt Erkältungen und Excessen aussetzen und schlaflose Nächte zubringen musste, in Folge dessen er an Pneumonie erkrankte, der er in wenigen Tagen erlag.

Dieser Fall war bemerkenswerth dadurch, dass er einerseits die günstige Wirkung der galvanischen Methode auf die Tabessymptome, andererseits aber auch die ungünstigen der prolongirten absoluten Ruhe bewies. Wenn die Lobredner dieses letzteren Verfahrens eine Verminderung der Ataxie durch dasselbe erzielt zu haben glauben, so beruht das nur auf einer Täuschung. Allerdings contrahiren sich dann die geschwächten Muskeln nicht so energisch wie früher, so dass die Bewegungen weniger brüsk und atactisch erscheinen, aber dadurch sind dem Fortschreiten der Krankheit keine Schranken gesetzt; im Gegentheil wird durch die zunehmende Schwäche der ungünstige Ausgang der Krankheit nur befördert.

Herr C., 46 Jahre alt, kam in meine Behandlung am 9. Februar 1877 in weit vorgeschrittenem Stadium der Tabes. Er ist von gutem Körperbau und ohne hereditäre Anlage, ist seit 12 Jahren verheirathet, hat 3 gesunde Kinder und war früher sonst gesund. Vor seiner Verheirathung war er stark dem Trunke und Excessen in Venere ergeben und hat einen weichen Schanker gehabt. Auch während des ersten Jahres seines Ehelebens hat er noch viel getrunken bis vor etwa elf Jahren, als er eine Woche lang an intensiven gastralgischen Schmerzen und Erbrechen gelitten hatte. Fünf Wochen später hatte er einen zweiten Anfall von gastralgischen Schmerzen und Erbrechen; seitdem erfolgten diese Anfälle periodisch, zuerst alle fünf, nachher alle vier Wochen. Während des Anfalls muss er Tage lang im Bette zubringen wegen grosser Schwäche, gastralgischer Schmerzen und fortwährenden Erbrechens, kann gar keine Speise zu sich nehmen und bringt schlaflose Nächte zu. Der Puls ist beschleunigt und das Gesicht geröthet. Die acuten Symptome lassen in einer Woche oder in 10 Tagen allmälig nach, der Appetit und die Digestion werden dann normal und bleiben so bis zum nächsten Anfall. Die gastrischen Anfälle wurden zuerst als entzündliche betrachtet, daher wurde der Kranke Jahre lang mit knapper Diät etc. behandelt und war in Folge dessen sehr herabgekommen; später aber wurde die neuralgische Natur der Magenbeschwerden erkannt und daher mit besserem Erfolge behandelt. Einige Jahre später wurde Patient von intensiven Schmerzen in den Unter- und nachher auch in den Oberextremitäten heimgesucht. Diese alternirten immer mit den gastralgischen, so dass beim Erscheinen der letzteren die lancinirenden Schmerzen in den Extremitäten vollkommen zu verschwinden pflegten. Die lancinirenden Schmerzen wurden lange als rheumatische angesehen, weswegen Patient eine weite Reise nach den heissen Quellen von Arkansas unternahm und dort einen Sommer und Winter zubrachte. Während des Aufenthaltes daselbst entwickelten sich Coordinationsbeschwerden, Seh- und Gehörstörung, und Patient kehrte nach seiner Heimath zurück, in sehr verschlimmertem Zustande. Erst jetzt wurde von Specialisten die richtige Diagnose gemacht, obwohl die gastrischen Erscheinungen noch immer als einfache Gastralgie und nicht im causalen Zusammenhange mit der Hinterstrangsklerose angesehen wurde.

Bei der Untersuchung am 9. Februar 1877 constatirte ich die Symptome einer weit vorgeschrittenen Tabes: bedeutende Abnahme der Sensibilität, vollständiges Fehlen des Kniephänomens, Myose, reflectorische Pupillenstarre, hochgradige Ataxie, Schwanken beim Schliessen der Augen, das Gehen (nur mit einem Stocke) sehr erschwert, bedeutende Abnahme des Seh- besonders des Hörvermögens (kann nur lautes Gespräch hören), blitzartige Schmerzen in den untern und obern Extremitäten, Gürtelgefühl, Crises gastriques alle sechs Wochen eintretend, Nachts unwillkürliches Harnlassen im Bette, auch am Tage Harnbeschwerden, bedeutende Abmagerung und Constipation.

Ich behandelte den Kranken täglich während anderthalb Monate mit Galvanisation des Kopfes und aufsteigenden Rückenmarksströmen. Er fühlte sich dabei besser, musste aber wegen seiner Geschäfte die Behandlung unterbrechen und nach der Heimath (Detroit) abreisen mit der Absicht, die Be-

handlung möglichst bald wieder aufzunehmen. Am 6. Mai ist Patient in bedeutend gebessertem Zustande zurückgekehrt; er sieht besser aus, hat an Körpergewicht zugenommen, geht besser, schläft gut, hat keine gastrischen Attaquen gehabt, bekommt nur noch selten kurz dauernde Schmerzen in den Extremitäten, lässt nicht mehr den Urin im Bette, der Stuhlgang erfolgt regelmässig, ohne Abführmittel. Die Behandlung wurde nun vom 18. Mai bis 24. Juni täglich in der schon erwähnten Weise fortgesetzt, während welcher Zeit der Patient einmal eine leichte gastrische Krise hatte, von der er sich aber sehr bald erholte. Er fühlt jetzt die am Nacken applicirte Kathode, während die Anode am Sacrum nicht mehr schmerzhaft gefühlt wird; früher war immer das Entgegengesetzte der Fall. Auch jetzt musste Patient die Behandlung aussetzen und reiste nach seiner Heimath in sehr gebessertem Zustande ab.

Am 10. November stellte er sich wieder zur Behandlung ein, die einen Monat lang mit noch besserem Erfolge fortgesetzt wurde. Das Allgemeinbefinden, das Seh- und Hörvermögen und der Gang waren bedeutend gebessert, die Schmerzen in den Extremitäten und die Harnbeschwerden haben sich verloren, die Crises gastriques stellten sich nur selten und in weit milderer Form ein. Ich sah Patienten wieder erst nach Verlauf eines Jahres im November 1879. Wegen unglücklicher Geschäfte (er fallirte noch im vergangenen Jahre) war er ausser Stande in New-York sich länger aufzuhalten, so dass ich nur dreizehn galvanische Applicationen vornehmen konnte. Auch im folgenden Jahre hatte ich die Gelegenheit ihn während einer Woche zu behandeln. Im Ganzen war der Zustand ebenso gut, vielleicht noch besser, als vor einem Jahre. Patient konnte recht viel gehen, hatte nur selten Schmerzen in den Extremitäten, auch die gastralgischen Erscheinungen waren gemildert und selten; keine Harnbeschwerden, das Sehvermögen sehr gut und das Gehör gebessert. Obwohl Patient und seine Angehörigen mit dem Resultat der Behandlung zufrieden waren, so wäre es meines Erachtens noch günstiger ausgefallen, wenn äussere Umstände den Patienten nicht genöthigt hätten, in der ersten Zeit die Behandlung frühzeitig abzubrechen, und wenn er in den folgenden Jahren die Behandlung gelegentlich fortsetzen könnte. Dieses erhellt noch mehr aus einem Vergleiche mit dem folgenden Falle.

Herr S., ein intelligenter und gebildeter Kaufmann aus New-York, 40 Jahre alt, ist von schwächlichem Körperbau, anämisch und abgemagert, verheirathet und hat vier gesunde Kinder. Seit 1870 leidet er an lancinirenden Schmerzen der Unterextremitäten, die von seinem Hausarzt als rheumatisch betrachet wurden. Erst nachdem bereits atactische Erscheinungen eingetreten waren, consultirte er 1874 Brown-Séquard, der den Kranken sofort als Tabiker erklärte. Trotzdem, dass er während der folgenden vier Jahre von den besten Neuropathologen New-Yorks methodisch behandelt worden war (Argentum nitricum etc.), so war die Krankheit dennoch in rapidem Fortschreiten unaufhaltsam begriffen; besonders litt Patient viel von den Schmerzen, die fast gar nicht zu lindern waren, da er Morphium schlecht vertragen konnte.

Als Leidensgenosse des vorhin erwähnten Kranken C. und auch von den nämlichen Specialisten behandelt, war er durch die auffallende Besserung des Letzteren sehr ermuthigt und beschloss, sich derselben Behandlung zu unterziehen. Als ich ihn am 30. November 1877 zum ersten Male untersuchte, fand ich ein weit vorgeschrittenes Stadium der Krankheit. Patient war ausserordentlich schwach und konnte gar nicht allein gehen. Um nur einige Schritte zu machen, musste er sich auf der einen Seite auf einen Bedienten und auf der andern auf einen Stock stützen. Dabei waren hochgradige Ataxie, Myose und reflectorische Pupillenstarre: Fehlen des Kniephänomens, Sensibilitätsstörung in den unteren Extremitäten und auch in der Gesichtshaut. vorübergehender Strabismus und Diplopie, mässige Harnbeschwerden und bedeutende Abmagerung. Vor Allem aber klagte Patient über die heftigsten Schmerzen, die ihm den nächtlichen Schlaf raubten. Ich behandelte den Kranken in der oben beschriebenen Weise während $4^{1}/_{2}$ Monate, wobei ich nur ziemlich schwache Ströme anwenden konnte wegen der ausserordentlichen Empfindlichkeit des Patienten (Galvanisation des Kopfes mit 4—7 Siem. Elementen; dabei wurde, wie gewöhnlich, nur die Anode schmerzhaft gefühlt). Unter dieser Behandlung haben sich die Schmerzen sehr bald vollständig vorloren, so das Patient während der ganzen Zeit nur einen einzigen nächtlichen Paroxysmus von Schmerzen (am 1. Februar 1878) hatte. Sein Allgemeinbefinden begann sich bald nach Einleitung der Behandlung zu erholen; Appetit, Verdauung, Schlaf wurden normal, die Ataxie verminderte sich erheblich und er konnte jetzt mit einem Stocke ziemlich gut gehen. Erst nach anderthalb Jahren stellte sich Patient mir wieder vor. Sein Zustand hat sich unterdessen bedeutend gebessert; er hat eine gesunde Gesichtsfarbe, hat an Körpergewicht zugenommen, hat keine Schmerzen, kann sogar ohne Stock gehen und erscheint der Gang dabei weniger atactisch. Fehlen des Kniephänomens, wie zuvor; die Myose scheint geringer zu sein, keine Blasenbeschwerden. Sensibilitätsstörung geringer. Patient wurde nun im Laufe zweier Monate jeden Tag galvanisch behandelt, und seitdem schritt die Besserung noch immer fort, auch noch im folgenden Jahre (1880), in dem Patient nur sieben galvanische Applicationen in 14 Tagen hatte. Es ist in diesem Falle gewiss zu bedauern. dass Patient sich für genesen hält, und eine gelegentliche Wiederaufnahme der Behandlung ihm überflüssig zu sein scheint. Meines Erachtens könnte mit der Zeit durch fortgesetzte galvanische Behandlung ein völliges Erlöschen des krankhaften Processes eintreten.

Bei Absendung dieses Aufsatzes stellte sich mir Patient nach Ablauf eines Jahres wieder vor (Juni 1881) und gab mir die Gelegenheit den folgenden Status praesens zu verzeichnen. Das Erste, was auffällt, ist das Verschwinden der Myose, die Pupillen sind von normaler Weite, nur reagiren sie etwas träge sowohl auf Lichtreiz, als auch bei der Accommodation. Durch den Wegfall der Myose bietet Patient einen veränderten. ganz natürlichen Gesichtsausdruck dar. Sehvermögen normal. kein Strabismus. Er hat keine Schmerzen; Sensibilität nur wenig vom Normalen abweichend. Allgemeinbefinden ausgezeichnet gut; die galvanische Reaction der sensibeln Hautnerven

normal; Patient fühlt nur den Kathodenschmerz und nicht die Anode; früher war es umgekehrt. Auch die Geschlechtsfunction hat sich wieder eingestellt. Von besonderem Interesse ist es, dass der Patellarreflex allerdings nur sehr schwach sich hervorrufen lässt.

Dieser Fall ist der einzige, wenigstens den ich zu beobachten Gelegenheit hatte, in dem die Myose nach Jahre langer Existenz sich verloren hat, was ich der galvanischen Behandlung zuschreiben zu dürfen glaube.

Es würde zu weitläufig sein, noch andere ähnliche Fälle anzuführen, in denen die galvanische Behandlung nach der geschilderten Methode von grossem Nutzen gewesen war. Allerdings will ich nicht verhehlen, dass mir auch Ausnahmsfälle vorgekommen sind, in denen kein günstiges Resultat durch diese Methode erzielt werden konnte. Freilich glaubte ich immer die Ursache des ungünstigen Verlaufes in einer die Tabes complicirenden Krankheit zu vermuthen, oder in der Unmöglichkeit, die Behandlung länger fortzusetzen, oder auch in anderen ungünstige Bedingungen, wie z. B. in folgendem Falle.

Herr S. C., 45 Jahre alt, leidet seit 8 Jahren an Tabes, wie das von competenter Seite sicher gestellt war. Die Hauptbeschwerden sind die qualvollsten Schmerzen, die nur durch grosse Dosen von Morphium oder Chloral gelindert werden, und die allgemeine Schwäche; die Crises gastriques kommen nur selten und in ziemlich milder Form vor. Ich untersuchte Patienten zum ersten Mal am 1. September 1877. Er war sehr abgemagert und stark atactisch; ausgeprägte Sensibilitätsstörung, Gürtelgefühl, nur geringe Harnbeschwerden, keine Myose; Fehlen des Kniephänomens; infiltrirte Lungenspitzen. Patient wurde fast 3 Monate lang, sechsmal wöchentlich, galvanisch behandelt, was für ihn mit den grössten Schwierigkeiten verbunden war, da er auf dem Lande wohnte, und um 5 Uhr Morgens aufstehen musste, um 2 Stunden pr. Eisenbahn und durch die ganze Stadt zu fahren. Nach der Behandlung führte ihn der Weg nach seinem Büreau wieder durch die ganze Stadt, wo er den ganzen Tag am Schreibtische in einer ungesunden feuchten Wohnung zubringen musste, um erst Abends nach Hause zu gelangen. Anfangs schien Alles gut zu gehen, die Schmerzen wurden ganz erträglich, so dass Patient ohne Narcotica schlafen konnte und sich kräftiger fühlte. Im Spätherbste wurde er durchnässt und stark erkältet, wodurch die Schmerzen sehr intensiv wurden und durch die galvanische Behandlung nicht mehr gelindert werden konnten: diese letztere musste auch während des Winters wegen schlechten Wetters eine Zeit lang ganz eingestellt werden. Erst im Frühjahre 1878 wurde die galvanische Behandlung wieder aufgenommen; allein auch jetzt gelang es nicht die Schmerzen zu lindern. Nachdem Patient durch schlaflose Nächte und den Gebrauch von Chloral und Morphium sehr heruntergekommen war, machte ich den Versuch, den Rückenmarksstrom in entgegengesetzter, absteigender Richtung durchzuleiten, wobei die Anode am Nacken sehr schmerzhaft empfunden und die Kathode am Sacrum gar nicht gefühlt wurde.

(10—12 Siem. Elemente; überhaupt konnte Patient nur geringe Stromesintensitäten vertragen.) Darnach hatten sich die Schmerzen eine Zeit lang verloren, erschienen aber wieder nach einer neuen Erkältung, gegen die ich nach dem Rathe Lawson's Hyoscyamin verordnete, und zwar in weit geringerer Dose, als er empfohlen hatte ($^{1}/_{25}$ Gran pro dosi). Trotzdem stellten sich schon nach der ersten Dose sehr gefährliche toxische Erscheinungen ein, wie mir Patient später mittheilte, so dass er und die ganze Familie die Nacht in der grössten Angst zugebracht hatten. Durch die erfolglose Behandlung entmuthigt, setzte Patient dieselbe im Sommer aus und bleibt mir das weitere Schicksal des Falles unbekannt.

Es wäre freilich die weitere Aufgabe, zu ermitteln, ob die von mir in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle mit Erfolg angewendete Methode unter gewissen Bedingungen durch eine andere zweckmässigere zu ersetzen sei, oder ob für diese Ausnahmefälle die galvanische Behandlung überhaupt nicht nütze. Wegen des Mangels an hier in Betracht kommenden Beobachtungen muss ich diese Frage dahin gestellt sein lassen.

Meines Erachtens unterliegt es aber keinem Zweifel, dass in der Mehrzahl der Fälle, auch in den vorgeschrittenen Stadien der Tabes, die galvanische Behandlung nach der oben beschriebenen Methode den krankhaften Process zum Stillstand zu bringen, resp. rückgängig zu machen vermag. Die Behandlung muss allerdings eine lange Zeit, etwa 4—6 Monate fortgesetzt, auch nachträglich jährlich während eines oder zweier Monate wieder aufgenommen werden. Auch zweifle ich nicht, dass die Tabes in den Anfangsstadien mittelst der geschilderten galvanischen Methode heilbar ist, unterlasse aber hier einschlägige Fälle der incipienten Krankheit anzuführen, weil sie eben nicht ganz beweiskräftig sind. Die Richtigkeit der Diagnose ist nämlich nicht demonstrirbar, schon wegen Mangels der pathognomonischen Zeichen der ausgebildeten Krankheit (sogar auf das Fehlen des Kniephänomens konnte in den früheren Fällen nicht geachtet werden). Auch in den Anfangsstadien der Krankheit muss die Behandlung eine längere Zeit, 2—3 Monate, oder noch länger consequent durchgeführt werden.

XXXII.

Die allgemeine Faradisation.

Eine Elektrisationsmethode nach Beard und Rockwell.

Von

Dr. **Franz Fischer,**

Arzt an der Irren-Anstalt zu Pforzheim.

Unter allgemeiner Elektrisation im Sinne von Beard und Rockwell versteht man eine elektrische Behandlungsmethode, bei welcher der ganze Körper successive und in systematischer Weise, mit Berücksichtigung der in der elektrischen Topographie festgestellten Punkte, unter die Einwirkung eines Poles gebracht wird, während der andere Pol an einer bestimmten Stelle des Körpers stabil ist.

Diese Methode wurde zuerst im Jahre 1871 von zwei amerikanischen Aerzten, Beard und Rockwell*), beschrieben. Die günstigen Resultate, die diese Aerzte mit der genannten Behandlungsmethode bei manchen Allgemeinerkrankungen des Nervensystems erzielten, waren Aufforderung genug zu controlirenden Versuchen auch diesseits des Oceans.

Trotzdem schweigt die deutsche medicinische Literatur über solche Versuche und Moebius ist deshalb vollständig berechtigt, wenn er seiner Verwunderung über dieses Schweigen Ausdruck giebt. Allein trotz dieses literarischen Schweigens ist die fragliche Behandlungsmethode nicht ignorirt worden. Im Jahre 1872 hat Erb**) in seinem Vortrage „Ueber die Anwendung der Elektricität in der inneren Medicin“ die allgemeine Elektrisation von Beard und Rockwell zu

---

*) Praktische Abhandlung über die medic. und chirurg. Verwerthung der Elektricität etc. Deutsch von Väter. Prag 1874.

**) Vgl. auch Erb, Krankheiten des Rückenmarks in Ziemssen's Handbuch, erste Abtheilung, p. 184 und p. 368 und Elektrotherapie im Jahresbericht von Virchow-Hirsch pro 1880, p. 501.

Versuchen empfohlen, allerdings mit der Bemerkung, dass er selbst darüber keine Erfahrung habe. Im Jahre 1874 haben Erb und ich, als dessen damaliger Assistent, die allgemeine Elektrisation bei verschiedenen Fällen mit ungleichem Erfolge in Anwendung gezogen. Dass bis jetzt über diese Versuche Nichts publicirt wurde, hat seinen Grund in dem mir bis vor Kurzem noch ungenügend erscheinenden Material zur Folgerung von bestimmten Schlüssen.

Im Verlaufe des letzten Jahres hatte ich Gelegenheit, zwei Fälle zu beobachten, die durch die allgemeine Faradisation zur Heilung gelangten. Als ich eben die Absicht hatte, bei Gelegenheit dieser Fälle die allgemeine Elektrisationsmethode zu besprechen, kam mir noch als äusserer Anstoss die Mittheilung von Moebius*).

Ich beschreibe zunächst die sich uns nach den allgemeinen Grundsätzen bewährte Form der Ausübung der allgemeinen Elektrisation.

Als Stuhl für den Patienten diente ein gewöhnlicher Stuhl ohne Lehnen und als Schemel ein nach vorne abschüssiger Holzschemel, der einen nach einer Seite sich öffnenden Schlitz zum Einschieben der Elektrode besitzt. Während nun der Patient durch Aufstellen seiner beiden entblössten Füsse auf die Fusselektrode auf dem Schemel die Verbindung mit dem einen Pole herstellt, wird der andere Pol in einer bestimmten Reihenfolge auf die einzelnen Körpergegenden applicirt.

In erster Linie wird der Rücken behandelt, wobei die Hauptaufmerksamkeit auf die Wirbelsäule mit der Gegend des I. und II. Halswirbels, sowie des VII. Halswirbels (Centrum ciliospinale) und mit etwaigen Schmerzpunkten zu verwenden ist.

Der Pol muss hier labil und stabil einwirken.

Stabil insbesondere an den genannten wichtigeren Punkten. Es werden sodann durch Hin- und Herstreichen über die beiderseitige Rückenmuskulatur einige Zuckungen in den einzelnen Muskeln hervorgerufen. Auf die Lendengegend lässt man den Strom ebenfalls stabil und labil einwirken.

Nach dem Rücken kommt die Behandlung der Brust. Wenn die Krankheit keine besondere Veranlassung zu einer bestimmten Berücksichtigung einzelner Stellen der Brust giebt, so werden hier nur einzelne Zuckungen in den oberflächlichen Brustmuskeln hervorgerufen und die ganze Brustfläche kurze Zeit mit dem Pole bestrichen.

*) Berliner klin. Wochenschr. 1880. No. 47.

In dritter Reihe wird der Bauch der Behandlung unterzogen. Nachdem man in den einzelnen Bauchmuskeln durch labiles Streichen mit dem Pole Zuckungen hervorgerufen hat, folgt die stabile Einwirkung des Poles auf bestimmte Punkte, insbesondere auf die epigastrische Partie (Plex. solar.), die Gegend des Magens, der Milz, der Leber und des Unterleibs. Bestimmte Indicationen für die Berücksichtigung des einen oder anderen Punktes müssen für jeden einzelnen Fall aufgestellt werden; die epigastrische Partie wird jedoch stets in die Behandlung einzuschliessen sein, wie überhaupt alle Stellen der Körperoberfläche, an welchen die Ganglien des Sympathicus erreichbar sind.

In vierter Reihe werden die Extremitäten unter den Einfluss des Poles gebracht und zwar zunächst die oberen Extremitäten, damit der Patient möglichst bald den Oberkörper wieder bekleiden kann. Die Einwirkung an den Extremitäten geschieht in labiler Weise, so dass kräftige Zuckungen in allen Muskeln ausgelöst werden.

Zum Schlusse wird noch der Kopf und die Halsganglien des Sympathicus behandelt. An diesen Stellen benutzt man mit Vortheil die Hand, beziehungsweise die Finger bei der Faradisation statt der später zu beschreibenden Elektrode, während die andere Hand den entsprechenden Pol festhält. Die ganze Hand wird zu diesem Zwecke mit warmem Wasser angenässt und mit der Volarfläche fest an die Stirne angedrückt. Je nach Umständen werden noch in gleicher Weise die Schläfengegenden und die geschlossenen Augen durch Auflegen einzelner Finger faradisirt. Ebenso werden die Halsganglien des Sympathicus faradisirt durch Eindrücken der angenässten Fingerspitzen an den bekannten Stellen. Andere Theile des Halses, sowie die behaarte Kopfhaut wurden ohne besondere Indicationen nicht in die Behandlung eingeschlossen.

Dies ist im Allgemeinen der Gang bei Vornahme der allgemeinen Elektrisation und es geht daraus zur Genüge hervor, dass dieselbe eine genaue Kenntniss und praktische Uebung der localisirten Elektrisation voraussetzt.

Gewöhnlich wird nur der faradische Strom benutzt, allein in hartnäckigen Fällen haben wir auch, wie Beard und Rockwell, den galvanischen Strom in Form der allgemeinen Galvanisation benutzt. Beard und Rockwell wenden sogar beide Ströme combinirt an als Galvanofaradisation.

Als faradischen Apparat benutzen wir stets den du Bois'schen Schlitten mit einem entsprechenden Element, als constante Batterie den Stöhrer'schen Apparat. Die Fusselektrode besteht in einer

16—20 Ctm. langen und 10 Ctm. breiten Messingplatte, auf welcher ein die Platte bedeckendes, (mit Leinwand überzogenes) Flanellstück befestigt ist; die andere Elektrode ist eine mit dickem Schwamm überzogene Halbkugel von Messing im Durchmesser von 4 Ctm. Dass die Elektroden stets gehörig mit warmem Wasser befeuchtet sein müssen, brauche ich wohl kaum zu erwähnen.

Bei der allgemeinen Faradisation haben wir die Fusselektrode mit der Ka (des Oeffnungsstroms der secundären Spirale) verbunden, die bewegliche Elektrode mit der An. Die Wahl des Poles bei der allgemeinen Galvanisation muss im einzelnen Falle von den speciellen Erscheinungen abhängig gemacht werden und richtet sich dann nach den bekannten Grundsätzen der Elektrotherapie.

In Betreff der Stärke des anzuwendenden faradischen Stromes hat sich uns der praktische Satz bewährt, am Rücken, Brust, Bauch und Extremitäten einen Strom von der Stärke zur Erzielung mittelkräftiger Contractionen der betreffenden Muskeln zu wählen, am Kopfe und Halse dagegen richten wir uns theils nach der Empfindung des Patienten, theils nach unserer eigenen Empfindung in der aufgelegten Hand oder den Fingern. Niemals darf hier aber ein so starker Strom angewandt werden, dass er dem Patienten unangenehm wird.

Im Ganzen gilt die Regel, hier immer schwache Ströme zu appliciren. Ausnahmen von diesen allgemeinen Regeln werden in speciellen Fällen stets gemacht werden müssen. Dass ferner bei stabiler Einwirkung des Stromes auf bestimmte Stellen die Stromstärke entsprechend modificirt werden muss, dürfte selbstverständlich sein.

Die Zeitdauer der einzelnen Sitzung ist sehr variabel und hängt von verschiedenen Factoren ab.

Die locale Behandlung des vorzugsweise ergriffenen Körpertheils muss in den Vordergrund gestellt werden und da es sich bei den der allgemeinen Elektrisation zugänglichen Leiden gewöhnlich um solche centraler Natur handelt, so wird die Einwirkung des elektrischen Stromes auf das Centralnervensystem längere Zeit andauern müssen, als die auf die peripheren Nerven.

Ferner werden bestimmte Punkte, insbesondere Schmerzpunkte eine längerdauernde Einwirkung erfordern. Endlich muss in Anbetracht dessen, dass ein grosser Theil der Wirkung der allgemeinen Elektrisation in der Anregung der Haut- und Muskelthätigkeit und der Blutcirculation besteht, Bedacht darauf genommen werden, dass eine möglichst grosse Oberfläche des Körpers unter die Einwirkung des betreffenden Poles gebracht wird.

Aus dem Gesagten ist ersichtlich, dass die Zeit einer Sitzung keine zu kurze sein darf. Nach Beard und Rockwell kann die Dauer einer Sitzung zwischen 5 Minuten und $^3/_4$ Stunden schwanken. 5 Minuten möchte ich indess als Minimum nur für Kinder und Erwachsene für die ersten Sitzungen angegeben wissen, in allen anderen Fällen muss man mindestens 10—15 Minuten annehmen, falls man von allgemeiner Elektrisation einen Erfolg erwarten will. Das Maximum von 30—45 Minuten ist auch nach meiner Erfahrung das richtige; doch habe ich selten auf länger als 30 Minuten eine Sitzung ausgedehnt. In den meisten Fällen kommt man schon mit Sitzungen von 15 Minuten zum Ziele.

Ueber die Zeitdauer der Einwirkung des Poles auf die einzelnen Körpergegenden geben Beard und Rockwell folgendes, auch von mir beobachtete Verhältniss für z. B. eine Sitzung von 15 Minuten an:

Auf den Kopf . . . . 1 Minute,
Auf den Hals, Sympathicus, Rückgrat des Halses . . . . . 4 Minuten,
Auf den Rücken . . . . . . 3 Minuten,
Auf den Bauch . . . . . . 3 Minuten,
Auf die Extremitäten . . . . 4 Minuten.

Die Sitzungen können je nach Umständen jeden Tag, alle zwei Tage etc. wiederholt werden; doch scheint das allzuhäufige Wiederholen der Sitzungen keinen besonderen Vortheil, vielleicht in manchen Fällen eher einen Nachtheil zu haben. 2—3 Sitzungen in der Woche genügen fast in allen Fällen. Diese Behandlungsweise kann mehrere Wochen und Monate hindurch fortgeführt werden. Manche meiner Patienten haben sich so an die Applicationen gewöhnt, dass sie von Zeit zu Zeit wiederkommen und um eine Sitzung bitten. Bei öfterer Wiederholung der Sitzungen kann man ohne Nachtheil das eine Mal ausser Rumpf, Hals und Kopf nur die obern, das andere Mal nur die untern Extremitäten elektrisiren. Ausserdem empfiehlt es sich, beim Beginn einer regelmässigen Behandlung nicht gleich bei der ersten Sitzung alle Theile der Körperoberfläche in den Kreis der Elektrisation zu ziehen, sondern mit dem Rücken zu beginnen und dann successive in jeder Sitzung einen weiteren Theil hinzuzunehmen.

Die Wirkungen der allgemeinen Elektrisation theilen Beard und Rockwell in primäre oder stimulirende, secundäre oder reactive und permanente oder tonische ein.

Unter den primären oder stimulirenden werden die während der Sitzung selbst oder unmittelbar nachher eintretenden Erscheinungen zusammengefasst. Es sind dies in erster Linie fast constant eintre-

tende Besserungen des Allgemeinbefindens (Erquickung, Erheiterung, Neigung zu Schlaf, Linderung von Schmerzen und localer oder allgemeiner Mattigkeit) und zweitens gelegentliche Besserungen einzelner Erscheinungen, je nach der Natur des Leidens (Regelung des Kreislaufs, Temperatur und Puls, Steigerung des Appetits, Entleerung von Blase und Mastdarm).

Bei empfindlichen Patienten und bei ungeschickter Application und insbesondere bei der allgemeinen Galvanisation wurden auch unangenehme Wirkungen während der Sitzung oder unmittelbar nach derselben beobachtet. Hierher gehören ein bis zur Ohnmacht sich steigerndes Schwächegefühl, kalter Schweiss an Händen und Füssen, Zittern der Glieder und des ganzen Körpers, Schwindel, Kopfschmerz, Congestionen nach dem Kopfe etc.

Als secundäre oder reactive Wirkungen werden gewisse unangenehme Nebenwirkungen bezeichnet, die dadurch charakterisirt sind, dass sie ein oder zwei Tage nach der Application und meist nur im Beginn der Behandlung eintreten, dass sie in einem grossen Theil der Fälle nicht beobachtet werden, und dass ihr Eintreten abhängig ist von der Individualität des Patienten, der Dauer der Einwirkung des elektrischen Stromes, von der Stärke desselben, und dass sie als vorübergehende Erscheinungen im gegebenen Falle nicht gegen die Fortführung dieser Behandlungsweise sprechen. Es gehören hierher gewisse Muskelschmerzen, eine nicht näher zu bezeichnende Nervosität, Mattigkeit, Erschöpfung und Verschlimmerung einzelner Symptome.

In die dritte Gruppe der permanenten oder tonischen Effecte gehören bleibende Wirkungen, die erstens in Betreff des Zeitpunktes ihres Eintretens sehr variabel und von der Natur der Krankheit, der Constitution des Kranken und der entsprechenden Modification der Behandlungsweise abhängig sind und die selbst bis zum Schlusse der Behandlung latent bleiben können, die zweitens ungleichmässig bei verschiedenen Individuen, verschiedenen Krankheiten und verschiedenen Lebensperioden eintreten, die drittens bei lebhaften, nervösen Individuen eher zum Vorschein kommen, als bei ruhigen, phlegmatischen und die viertens gewöhnlich von gleicher Dauer sind, wie die Wirkung anderer tonischer Mittel und Behandlungsweisen.

Hier werden genannt:

Verbesserter Schlaf, eines der ersten Symptome, Zunahme des Appetits und verbesserte Verdauung, aber nicht constant, Regulirung der Functionen der Eingeweide (Verstopfung und nervöse Diarrhoe) und der Circulation, Besserung der Nervosität und geistiger Niedergeschlagenheit, ein manchmal frühe eintretendes Symptom, Linderung

von Mattigkeit und Schmerz, selbst bei unheilbaren Krankheiten, Zunahme der Grösse und Festigkeit der Muskeln und des Körpergewichts, vermehrte Neigung und Fähigkeit der Muskeln und des Gehirns zur Arbeit, Besserung der Functionen der Genitalien und Linderung von Schwäche und Erschöpfung des Auges und Kehlkopfes.

Die genannten Wirkungen der allgemeinen Elektrisation werden theils von der directen Beeinflussung des ganzen centralen Nervensystems, theils von dem Effect der öfteren Muskelcontractionen abhängig gemacht.

Nach dem Grundsatze „Constitutionelle Krankheiten werden besser durch die allgemeine, locale Krankheiten durch die localisirte Elektrisation behandelt", werden drei Hauptcategorien von Krankheiten, für welche die allgemeine Elektrisation indicirt erscheint, angeführt:

1. Krankheiten, welche von Beeinträchtigung der Ernährung oder von allgemeiner Schwäche der vitalen Function abhängen (nervöse Dyspepsie, Neurasthenie, Anämie, Chlorose, Hypochondrie, Hysterie etc.).
2. Krankhafte Zustände, die von einer nicht diagnosticirbaren localen Ursache abhängen.
   (Neuralgie, Paralysis, Epilepsie, Hysterie, Hypochondrie etc.)
3. In unheilbaren, von Störungen der allgemeinen Ernährung begleiteten Krankheiten zur Linderung einzelner lästiger Symptome.

Ich reihe nun zunächst drei mit dieser Methode behandelte Fälle an; der dritte wurde im Jahre 1874 auf der Abtheilung des Herrn Professor Erb beobachtet. Für die Ueberlassung dieser Krankheitsgeschichte spreche ich Herrn Professor Erb meinen aufrichtigsten Dank aus.

R. P., 30 Jahre alt.

Anamnese: Patientin von Jugend auf körperlich etwas schwach und schreckhaft, erinnert sich, während ihrer Schulzeit an vorübergehenden motorischen Schwächezuständen gelitten zu haben. Sie hatte öfter Schmerzen unbestimmter Natur in den Extremitäten und manchmal trat eine so grosse Schwäche ein, dass sie plötzlich die Arme nicht mehr bewegen, oder nicht mehr stehen und gehen konnte. Diese Zustände verloren sich gewöhnlich in einigen (acht) Tagen wieder von selbst. Im Uebrigen war Patientin gesund bis zum September 1870, von wo an die jetzige Krankheit begann. Damals starb eine Schwester der Patientin im Wochenbett an galoppirender Schwindsucht. Patientin wurde dadurch tief erschüttert. Es trat zunächst eine grosse psychische Unruhe und Aufregung mit gastrischen Beschwerden ein, Appetitlosigkeit, Uebelkeit und Druckgefühl im Epigastrium, sobald Speisen in den

Magen kamen und schliesslich hartnäckige Obstipation belästigten die Patientin unaufhörlich.

Alle arzneilichen Mittel waren ohne Erfolg. Patientin hatte auch ein Brechmittel erhalten, das seine Wirkung verfehlte und die Uebelkeit noch steigerte. Es stellte sich ein quälender Kopfschmerz ein, der in einem anhaltenden Druck auf den ganzen Kopf bestand und seine grösste Intensität in den Schläfengegenden und Augenhöhlen erreichte.

Unter stetiger Zunahme des Gefühls innerer Unruhe verfiel Patientin in eine schwere melancholische Verstimmung. Zwangsvorstellungen dieses Inhalts beherrschten ihr ganzes Vorstellungsleben. Sie glaubte die unglücklichste aller Menschen zu sein und fürchtete sich überall, insbesondere des Abends und in der Nacht, so dass sie nicht mehr wagte, bei eintretender Dunkelheit ihr Zimmer zu verlassen. Den melancholischen Zwangsvorstellungen gegenüber war sie vollständig resistenzlos. So bemächtigte sich der Patientin, als sie bei einer Pfingstreise an einer Irrenanstalt vorbeifahren musste, der Gedanke, sie müsse in diese Irrenanstalt verbracht werden, so sehr, dass sie laut aufschreien musste.

Später traten Hallucinationen ängstlichsten Inhaltes ein. Patientin sah öfter ein kleines dunkles, nicht zu beschreibendes Ding rasch an sich vorbeihuschen und hörte öfter an der Thür anklopfen, ohne dass Jemand an der Thüre gewesen wäre, dabei war sie sich vollständig ihres krankhaften Zustandes bewusst und erkannte die Täuschungen als solche an.

Unter erheblicher Steigerung des Druckgefühls im Kopfe wurde das Denken sehr erschwert und damit trat eine störende Gedächtnissschwäche ein. Der eben gefasste Gedanke entfiel der Patientin sofort wieder und war oft gar nicht erinnerlich. Bei der geringsten äusseren Veranlassung verfiel Patientin in ein unaufhörliches Weinen und bei der leisesten, unerwarteten Bewegung zuckte der ganze Körper zusammen.

Der Schlaf war anfangs nur wenig gestört; erst im weiteren Verlauf der Krankheit traten ängstigende Träume und theilweise Schlaflosigkeit ein. Patientin erwachte oft mit heftigem Herzklopfen und in der grössten Angst. Auch hörte sie in der Nacht öfter an der Thür klopfen, die sie, um sich von der Täuschung zu überzeugen, öffnete. Durch die Qual der Träume und den unruhigen Schlaf war Patientin am Morgen meist so ermattet, dass sie das Bett nicht verlassen konnte.

Unbestimmte Schmerzen zeigten sich zunächst vorübergehend in den Gelenken, besonders den Hand- und Fussgelenken, später auch in der Muskulatur der Extremitäten. Charakteristisch war für diese Schmerzen, dass sie immer nur einige Stunden andauerten und dann von selbst wieder verschwanden.

Ebenso vorübergehend bemerkte Patientin ein Gefühl des Eingeschlafenseins in beiden Füssen und Händen und momentane Zuckungen einzelner Muskeln, besonders der Arme und der Daumenballen.

Schon von Beginn der Krankheit an verbreitete sich bei der geringsten Erregung ein allgemeiner Tremor über den ganzen Körper und sobald Patientin

sich setzte, trat das bekannte clonische Zittern sehr heftig im linken, etwas weniger heftig im rechten Bein ein.

In den Fussgelenken hatte sich eine dauernde Schwäche festgesetzt. Patientin musste die modernen, hohen Absätze mit sehr niedern wegen des leichten Umkippens des Fusses vertauschen.

Die gastrischen Beschwerden verschlimmerten sich von Jahr zu Jahr. Bei leerem Magen fühlte sich Patientin relativ am erträglichsten; allein wegen des Gefühls allgemeiner Schwäche war sie genöthigt, öfter Etwas zu geniessen. Sowie Speisen in den Magen kamen, gleichviel welche, kam das unerträgliche Druckgefühl im Epigastrium und es soll sich dann jedesmal die epigastrische Gegend schmerzhaft hervorgewölbt haben, so dass Patientin sofort alle Kleidungsstücke öffnen musste. Ein Druck von Aussen beengte sie zu sehr. Ein Corset zu tragen, war ihr wegen des beengenden Gefühls unmöglich geworden.

Des Abends trat gewöhnlich Brechreiz ein; zu wirklichem Erbrechen kam es nicht. Während des Tages hatte Patientin stets einen bittern Geschmack im Munde mit dem Gefühle, wie wenn langsam bitteres Wasser durch die Speiseröhre vom Magen heraufla ufen würde.

Im Halse wurde ein Gefühl des Druckes und der inneren Verstopfung empfunden und ein schreckliches Brennen (wie wenn Feuer zum Halse herauskomme), verbunden mit einem unstillbaren Durst. Die Stuhlverstopfung (oft acht Tage lang kein Stuhl) liess sich durch kein Abführmittel beseitigen.

In den letzten Jahren bemerkte Patientin häufig Herzpalpitationen, pulsirendes Klopfen im ganzen Körper, insbesondere im Kopfe und zu beiden Seiten des Halses. Nachts sei sie oft unter heftigem Herzklopfen aufgewacht und habe geglaubt, vom Schlage getroffen werden zu müssen. Dabei habe sie auf der ganzen vorderen Brustfläche einen Druck gespürt und das Athmen sei ihr erschwert gewesen; der Kopf sei heiss und roth geworden und in den Ohren habe sie ein sausendes Geräusch gehabt.

Einigermassen Erleichterung konnte sich Patientin durch Gehen in frischer Luft verschaffen. Sie war im Stande, selbst grössere Fusstouren zu machen.

Die Menses traten zum ersten Male im 13. Lebensjahre ein, kehrten dann regelmässig alle 4 Wochen wieder bis zum 17. Lebensjahre und seit dieser Zeit kommen die Menses unregelmässig, alle 6—7 Wochen; die Blutung, die nach 2 bis 3 Tagen wieder aufhört, ist eine sehr geringe und dazu kamen noch krampfartige Leib- und Kreuzschmerzen, die in den letzten Jahren eine solche Intensität erreichten, dass Patientin zu dieser Zeit das Bett nicht verlassen kann. Zur Zeit der Menses steigert sich die psychische Unruhe. Im April 1876 verheirathete sich Patientin und ist bis jetzt kinderlos. Im Allgemeinen verschlimmerte sich das Leiden seit jener Zeit.

Der Vater der Patientin starb, 59 Jahre alt, an Lungenphthise; zwei Schwestern des Vaters waren melancholisch und starben 24 resp. 20 Jahre alt, wie überhaupt alle rechten Geschwister des Vaters in sehr jugendlichem Alter starben. Der Grossvater väterlicherseits hatte drei Frauen, von welchen

eine im Wochenbette melancholisch wurde und in's Wasser sprang. Ob dies die rechte Mutter des Vaters der Patientin war, lässt sich nicht mehr feststellen.

Die Mutter der Patientin lebt noch und litt früher an hartnäckigem Kopfweh; die Grossmutter mütterlicherseits starb an einem Kopfleiden.

Alle Arzneimittel, die Patientin bis jetzt gebrauchte, waren erfolglos. Warme Bäder mit kalten Douchen auf den Rücken hatten etwas Linderung gebracht.

Mit diesen Angaben stellte sich mir Patientin am 28. Mai 1880 vor.

Status praesens.

Während die kleine, äusserst magere Frau mir diese Angaben macht, röthet sich das ganze Gesicht sammt den Ohren intensiv und das linke Bein geräth in heftiges klonisches Zittern, so dass die Frau öfters aufstehen muss, um das Zittern zu beseitigen. Gleichzeitig klagt Patientin über beängstigende Herzpalpitationen.

Die ganze vordere Thoraxfläche und die Haut des Halses und Rückens war fleckig geröthet. Ueber der ganzen vorderen Thoraxfläche ist eine mit dem Herzchoc synchrone Erschütterung fühlbar. Die Herzaction sehr beschleunigt; Herztöne rein, verstärkt, über den ganzen Thorax hörbar. Percutorisch lässt sich nichts Pathologisches am Herzen nachweisen.

Carotidenschlag verstärkt sicht- und fühlbar.

In allen grösseren Gefässen dumpfe systolische Töne.

Puls zwischen 120 und 144 schwankend, regelmässig.

Kopf heiss, Conjunctiva und Zahnfleisch beträchtlich injicirt. Hyperämie der Mucosa des Rachens, der Gaumenbögen und der Uvula und der Zunge.

Epigastrium auf Druck mässig schmerzhaft, weder palpatorisch noch percutorisch etwas Krankhaftes nachweisbar.

Die Brust- und Bauchorgane gesund.

Wirbelsäule überall etwas empfindlich, ohne bestimmte Schmerzpunkte.

Motilität der Extremitäten ausser einer gewissen mässigen Schwäche nicht gestört.

Keine Sensibilitätsstörungen, nur eine leichte Hyperästhesie gegen alle Eindrücke.

Patellarsehnenreflexe beiderseits hochgradig gesteigert; Dorsalclonus beiderseits leicht hervorzurufen, links bei längerem Sitzen und bei der geringsten gemüthlichen Aufregung spontan eintretend.

Im Gebiete der einzelnen Gehirnnerven keine Functionsstörungen; Pupillen über mittelweit, reagiren deutlich auf Lichtreiz.

Psychische Functionen in der in der Anamnese geschilderten Weise gestört.

Am Kopfe keine neuralgischen Schmerzpunkte, auch am Halse nirgends ein schmerzhafter Punkt oder eine Anschwellung. Körpergewicht 85 Pfund.

Patientin nahm zunächst Pulv. liquirit. comp. und Acid. mur. dil. Gleichzeitig empfahl ich ihr entsprechende Diät, kalte Waschungen des Ober-

körpers und Gehen in frischer Luft. Es gelang, den Stuhl zu regeln und die gastrischen Beschwerden, sowie das Brennen im Halse mit dem unstillbaren Durste zu beseitigen; allein im Uebrigen blieb der Zustand derselbe.

Im Verlaufe des Sommers gebrauchte Patientin eine Badekur in Teinach ohne jeden Erfolg und als ich am 6. September keine weitere Besserung constatiren konnte, begann ich mit der allgemeinen Faradisation. Es wurden Rumpf, Kopf und Hals unter die Einwirkung der An gebracht. Sitzungen zwei in der Woche. Anfangs 10, dann 15, später 20 Minuten. Schon nach der ersten Sitzung fühlte sich Patientin wesentlich beruhigt und betonte insbesondere, dass sie sich im Innern angenehm erwärmt fühle. Die Herzaction war ruhiger geworden, das clonische Zittern im linken Bein hörte gegen Schluss der Sitzung auf, die fleckige Röthe über Brust, Hals und Rücken machte einer diffusen Röthe der Haut Platz, das Kopfweh liess nach und der Kopf war wesentlich freier geworden.

Etwa eine halbe Stunde nach Schluss der Sitzung kehrte der alte Zustand wieder. Irgend welche unangenehme Erscheinungen wurden nicht beobachtet.

Die gleichen momentanen Wirkungen traten nach jeder der folgenden Sitzungen ein; allein nach 2 bis 3 Stunden kehrte jedesmal der alte Zustand wieder. Neigung zu Schlaf bemerkte Patientin nie, dagegen stets eine innere Beruhigung, die ein so intensives Gefühl des Wohlbefindens zur Folge hatte, dass Patientin trotz der nur momentanen Wirkung dringend um Fortsetzung dieser Behandlung bat.

Erst vom 6. November (15. Sitzung) an wurde eine wesentliche Aenderung in dem Zustande bemerkt. In erster Reihe besserte sich der Schlaf, der ruhig und ohne Träume verlief. Die Angstzustände mit den Zwangsgedanken und Hallucinationen waren jetzt rasch verschwunden und Patientin fühlte Lust und Kraft zur Arbeit. Die Gedächtnissschwäche war beseitigt und die Arbeit ging rasch und leicht.

Mit dieser Wendung zum Bessern trat eine grössere Resistenzfähigkeit gegen äussere Eindrücke ein.

Das clonische Zittern im linken Bein hörte vollständig auf, dagegen klagte Patientin noch zeitweise über Kopfweh und Herzklopfen.

Bei den folgenden Sitzungen konnte die fleckige Röthe über Thorax und und Hals nie mehr constatirt werden.

Die früher unregelmässigen Menses traten im November und December nach je 4 Wochen ein ohne Krampferscheinungen mit stärkerem Blutverluste und ohne wesentliche Beeinflussung des Allgemeinzustandes.

Wenn Patientin sich auch nach diesen späteren Sitzungen jedesmal angenehm erleichtert fühlte, insbesondere im Kopfe, so war der unmittelbare Erfolg doch kein so augenscheinlicher, wie im Anfang der Behandlung.

Am 21. December wurde die Behandlung nach 24 Sitzungen geschlossen. Patientin war wieder lebensfroh und fähig zu jeglicher Arbeit und wurde nur zeitweise durch vorübergehendes Kopfweh und mässiges Herzklopfen belästigt.

Eine besondere unmittelbare Beeinflussung der Frequenz des Pulses durch die allgemeine Faradisation war nicht nach jeder Sitzung zu constatiren. Oft war nachher das Herz in der gleichen stürmischen Erregung wie vorher.

Das Körpergewicht blieb stets dasselbe.

Die früher so lästigen Schmerzen in den Gelenken kamen während der elektrischen Behandlung nie zum Ausdruck.

Die Sehnenreflexe blieben hochgradig gesteigert.

Eine deutliche Aenderung in der Weite der Pupillen konnte ich nie feststellen. Die Pupillen blieben stets gleichmässig erweitert. Auch die Hyperämie der Conjunctivae und der Schleimhäute erfuhr keine deutlich nachweisbare Rückbildung.

Der beschriebene krankhafte Zustand muss als ein melancholischer Angstzustand aufgefasst werden mit vasomotorischen Erscheinungen, die auf eine Reizung des Sympathicus zurückgeführt werden müssen. Ob nun die vasomotorischen Erscheinungen theilweise als ursächliche Momente oder nur als Begleiterscheinungen aufzufassen sind, lasse ich dahingestellt.

Auf der Basis einer als hereditär zu bezeichnenden nervösen Constitution entwickelte sich im Verlaufe von 10 Jahren ein melancholischer Angstzustand mit Zwangsvorstellungen und Hallucinationen und gleichzeitig traten vasomotorische Störungen ein. Als solche sind aufzufassen: Herzpalpitationen, Pulsbeschleunigung, Carotidenklopfen, Temperaturerhöhung und Röthe des Gesichts und der Ohren, Erweiterung der Pupillen mit der Hyperämie der Conjunctivae, Hyperämie der Schleimhäute, fleckige Röthe der Haut, Druckschmerz im Kopfe, Sausen in den Ohren, Gefühl des Arterienklopfens im ganzen Körper, Brennen im Halse mit unstillbarem Durste, Gefühl des Eingeschlafenseins in den Beinen und die Dysmennorrhoe.

Nachdem im Verlaufe der Jahre dieser Zustand trotz der Anwendung der verschiedensten Mittel sich verschlimmert hatte, wird am 6. September v. J. die allgemeine Faradisation in Anwendung gezogen, unter welcher Behandlungsmethode die Krankheit folgenden Verlauf nahm: Auf die erste Sitzung folgte unmittelbar ein Gefühl wesentlicher Beruhigung, das sich objectiv durch Verlangsamung der beschleunigten Herzaction und durch Aufhören des clonischen Zitterns im linken Beine documentirte. Während diese Besserung gleich nach der ersten Sitzung etwa eine halbe Stunde lang anhielt, blieb sie nach den folgenden 13 Sitzungen 2—3 Stunden bestehen und erst nach der 15. Sitzung trat rasch ein bleibender besserer Zustand ein. Mit dem Nachlassen der ängstlichen Verstimmung machten die Zwangsvorstellungen einer natürlichen, freudigeren Stimmung mit Verlangen nach

Arbeit Platz; der Kopf wurde freier, die Herzaction ruhig und nur zeitweise wurde noch vorübergehend mässiges Herzklopfen bemerkt; das Gefühl des Klopfens in den Arterien verschwand, das clonische Zittern und der Tremor wurden nicht mehr beobachtet und der Schlaf verlief ruhig und ohne Träume.

Ein eigenthümliches Verhalten zeigte die über Brust, Hals und Rücken ausgebreitete fleckige Röthe, die jedesmal unter dem Einflusse des elektrischen Stromes zu einer diffusen Röthe wurde und mit der Besserung der übrigen Krankheitserscheinungen verschwand.

N. St., Kaufmann, 35 Jahre alt.

Anamnese: Patient sei früher stets gesund gewesen (mit Ausnahme eines Schleimfiebers 1864), habe aber von Jugend auf ein leicht erregbares Nervensystem gehabt. Im Verlaufe der letzten Jahre habe er viele ungünstige und traurige Ereignisse durchkämpfen müssen, wodurch er in stetiger Aufregung gelebt habe. Bei Tag und Nacht (im Traume) sei er damit beschäftigt gewesen, wie er die einzelnen Schwierigkeiten lösen könne.

Im Jahre 1876 habe er zuerst nach längerem Gehen des Abends eine Schwäche und schliesslich auch Schmerzhaftigkeit im rechten Fussgelenke bemerkt.

Patient gebrauchte deshalb Soolbäder in Kissingen auf Rath seines Arztes und sei dadurch damals vollständig von den Beschwerden im Fusse befreit worden. Von da an habe er jedes Jahr im Sommer diese Schwäche und Schmerzhaftigkeit im rechten Fussgelenke gehabt, allein nie mehr so intensiv, dass er genöthigt gewesen wäre, eine besondere Kur deshalb zu gebrauchen. Ueberhaupt habe Patient sich stets bei der Sommerhitze schlecht befunden.

Im Sommer 1879 habe Patient, um unangenehme Eindrücke zu vergessen, eine Schwarzwaldtour unternommen, wobei er grosse Wegstrecken zu Fuss zurücklegte. Gekräftigt sei er von dieser Tour zurückgekehrt, allein schon gegen Neujahr 1880 trat wieder die Schwäche und Schmerzhaftigkeit im rechten Fussgelenke ein und zwar zunächst nur am Abend, nachdem Patient längere Zeit während des Tages gegangen war. Diese Schwäche nahm jetzt rasch zu und im März 1880 war sie zu einer anhaltenden geworden. Patient konnte keine grösseren Wegstrecken mehr zurücklegen und selbst bei kleineren Strecken schleifte er den rechten Fuss deutlich nach. Die Schmerzhaftigkeit, die in einem unbestimmten schmerzhaften Müdigkeitsgefühl bestand, war zwar nicht sehr heftig, aber durch das unaufhörliche Vorhandensein sehr lästig. Auch das Allgemeinbefinden war jetzt schwer alterirt. Patient fühlte sich abgespannt und sehr angegriffen und elend. Er war unfähig zu jeglicher Arbeit und jedes auch noch so unbedeutende Geräusch war ihm äusserst unangenehm.

Bei dieser psychischen Herunterstimmung waren alle körperlichen Functionen geregelt; Appetit und Schlaf gut; letzterer nur durch Träume etwas unruhig. In diesem Zustande wurde Patient von seinem Arzte nach Baden geschickt, wo er zunächst Dampfbäder gebrauchen sollte. Die Dampf- und

warmen Wannenbäder steigerten das Gefühl der allgemeinen Schwäche und Hinfälligkeit noch mehr und deshalb ging Patient zu lauen Bädern mit kalten Douchen auf den Rücken über. Durch die letzteren fühlte er sich gekräftigt und es trat eine merkliche Besserung des Allgemeinbefindens ein. Die Schwäche und Schmerzhaftigkeit im rechten Fussgelenke blieb trotz der später noch angewandten Massage unverändert.

Mitte September kehrte Patient von Baden zurück und 8 Tage nach seiner Rückkunft kam die frühere Hinfälligkeit und Mattigkeit in verstärktem Masse wieder und jetzt stellten sich auch ziehende Schmerzen im ganzen Rücken ein, die zuerst nur in das rechte Bein bis in die Zehen ausstrahlten, bald aber auch in schwächerem Grade in derselben Weise in das linke Bein kamen. Vorübergehend hatte Patient noch ein Gefühl des Wimmelns im Kreuze.

Schliesslich trat noch Eingenommenheit des Kopfes ein; in den Augen nahm die von jeher bestehende Schwäche zu und bei der geringsten Anstrengung beim Lesen fühlte Patient ein Brennen in den Augen.

Die psychische Leistungsfähigkeit wurde jetzt ausserordentlich gering und Patient lag meist gegen seine Gewohnheit unthätig herum.

In dieser rathlosen Lage griff er zu Bock, Conversationslexikon und anderen Büchern, in welchen er Auskunft über seinen Zustand finden zu können glaubte. Dadurch kam er dann auch alsbald zu der Ueberzeugung, dass sein Leiden nichts anderes als Rückenmarksschwindsucht, mindestens beginnende, sein könne. Dieser Gedanke bemächtigte sich mit einer solchen Macht des Patienten, dass er tief verstimmt und niedergedrückt sich nur mit seinem eigenen Zustande befasste.

In hereditärer Beziehung ist noch zu erwähnen, dass die Mutter des Patienten lange Jahre geistesgestört war und an einem organischen Gehirnleiden starb.

Status praesens: (27. September 1880).

Mittelgrosser, kräftiger Mann von etwas blasser Gesichtsfarbe und mit schmerzlichem Gesichtsausdruck.

Conjunctivae und Zahnfleisch etwas anämisch.

Beiderseitige Temporal-Arterien stark geschlängelt und rigide anfühlbar; Pupillen von mittlerer Weite und guter Reaction gegen Licht. Leichte Hypermetropie. Im Gebiete sämmtlicher Gehirnnerven nichts Abnormes. Die psychischen Functionen sind nur insofern alterirt, als Patient durch körperliche Schwäche und durch die schmerzliche Gemüthsstimmung alle Energie zur psychischen Arbeit verloren hat.

Das Gedächtniss ist ganz gut. Jeder Vorstellungsact erfordert eine grössere Anstrengung, als unter normalen Verhältnissen.

Sinnesorgane functioniren gut. Die Wirbelsäule gerade, nirgends schmerzhaft, weder spontan, noch auf Druck. Die ziehenden Schmerzen werden in die Rückenmuskulatur zu beiden Seiten der Wirbelsäule localisirt. Druck auf

die Muskulatur ist eher angenehm, als schmerzhaft. In der Gegend des Gefühls des Wimmelns im Kreuze ist nichts Abnormes zu erkennen.

Beim Gehen bemerkt man ein schwaches, aber deutliches Nachschleifen des rechten Fusses und der Zehenstand auf diesem Fusse ist nur momentan mit Schwierigkeit möglich; im Uebrigen sind keinerlei Motilitätsstörungen nachweisbar.

Die Schmerzen, die vom Rücken in die Beine ausstrahlen, werden in letzteren nicht bestimmter localisirt, sondern als im ganzen Bein vorhanden bezeichnet. Die äussere Umgebung des rechten Fussgelenkes ist weder angeschwollen, noch sonst irgendwie verändert. Starker Druck auf die vordere Fläche ist schmerzhaft. Wenn der Fuss aufliegt oder in die Höhe gehalten wird, so dass er die Last des Körpers nicht tragen muss, sind alle Einzelbewegungen in diesem Fussgelenke gut und ausgiebig und mit ziemlicher Kraft möglich.

Sensibilitätsstörungen sind keine nachweisbar. Von subjectiven Empfindungen giebt Patient an, dass ihm sehr leicht Beine oder Arme einschlafen; Hautreflexe normal; Patellarreflexe beträchtlich gesteigert; kein Dorsalclonus.

Function der Sphincteren normal, keine Störung der Geschlechtsfunctionen; keine trophischen und auch keine vasomotorischen Störungen. An den inneren Organen keine Erkrankung nachweisbar. Puls 88, regelmässig; Stuhlgang regelmässig. Die Prüfung der elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse ergiebt nichts Bemerkenswerthes.

Nachdem ich den Patienten einige Tage beobachtet hatte, fing ich am 2. October mit der allgemeinen Faradisation an, wobei ich nur den Rücken unter die Einwirkung des positiven Poles brachte, während die Füsse auf der mit dem negativen Pole verbundenen Platte standen. Anfangs 10, später 15 bis 20 Minuten. Ausserdem leitete ich einen faradischen Strom zuerst 2, später 5 Minuten durch das rechte Fussgelenk.

Unmittelbar nach der ersten Sitzung fühlte sich Patient ungemein erleichtert; der Kopf war ganz frei, die Schmerzen hörten auf und im rechten Fussgelenke glaubte Patient mehr Kraft zu haben.

Nach wenigen Stunden kehrte der frühere Zustand wieder. Auf die zweite Sitzung (5. October) folgte ebenfalls die gleiche Erleichterung und von da an hörten die Schmerzen im Rücken und in den Beinen vollständig auf und kehrten nie mehr wieder.

Die Sitzungen wurden jetzt zweimal wöchentlich wiederholt.

Diese unmittelbare, erquickende Wirkung war nach den ersten Sitzungen deutlicher, als nach den späteren. Unangenehme Nebenwirkungen stellten sich in keiner Weise ein.

Nach den 6 ersten Sitzungen konnte schon eine wesentliche Besserung des Allgemeinbefindens bezeichnet werden. Der Kopf war seit der zweiten Sitzung frei geblieben, die Lust und Kraft zur geistigen Arbeit regte sich wieder und eine freudige lebensfrohe Stimmung hatte die Furcht vor Rückenmarksschwindsucht verscheucht.

Trotz dieser in verhältnissmässig kurzer Zeit eingetretenen Besserung

des Allgemeinbefindens, gelang es doch erst nach längerer Zeit, einen bleibenden, guten Zustand herbeizuführen. Die leichte Erregbarkeit des Nervensystems mit dem Gefühle der Ermattung und der Unfähigkeit zur Arbeit machten sich bei dem geringsten äusseren Anlasse und insbesondere nach jeder für gesunde Menschen leicht zu leistenden Arbeit geltend. Erst am 11. Januar d. J. nach 29 Sitzungen und nachdem Patient durch grössere Arbeitsleistungen die Wiederkehr der früheren Kraft und Energie bewiesen hatte, konnte ich die allgemeine Faradisation beschliessen. Die Schwäche im linken Fussgelenke wich erst nach einer späteren Kaltwasserkur.

Es handelt sich im vorliegenden Falle offenbar um einen von früher Jugend auf bestehenden Status nervosus, der sich unter dem Einflusse ungünstiger äusserer Verhältnisse verschlimmert hatte.

In Anbetracht der hereditären Belastung, des schon sehr lange Zeit bestehenden Leidens und des Verhaltens der Temporalarterien ist die Prognose keine günstige und es erklärt sich wohl auch aus den namhaft gemachten Momenten, dass erst nach längerer Zeit die bedeutende und öfter wiederkehrende Ermattnng und hochgradige nervöse Erreguug beseitigt werden konnte.

M. B., 12 Jahre altes Mädchen, hat als Kind „Rötheln und Scharlach“ durchgemacht, war sonst gesund bis zum 8. Lebensjahre. Damals erkrankte sie an „Wechselfieber“, nach dessen Aufhören die nunmehr seit 4 Jahren bestehende Bleichsucht begann. Kopfweh, Schwindel, öftere Ohnmachten, grosse Müdigkeit, öfterer und rascher Wechsel der Gesichtsfarbe, Schwarzwerden vor den Augen, Herzklopfen, Appetitlosigkeit, Erbrechen einer hellen, wässerigen Flüssigkeit, insbesondere des Morgens, mit brennendem Gefühl im Epigastrium; Stuhlgang im Ganzen regelmässig, hie und da spontan eintretende Diarrhoen, unruhiger Schlaf, theilweise Schlaflosigkeit, Gefühl des Fröstelns und Frierens, stets kalte, sehr schwer zu erwärmende Füsse sind die Hauptklagen der Patientin.

Ausserdem bemerkt dieselbe, dass, sobald das Gesicht auffallend blass wird, Schwindel eintritt und dieser Schwindel führe oft zur Ohnmacht. Mit dem Kopfweh sei stets ein drückendes Müdigkeitsgefühl in den Augen verbunden.

Vor 2 Jahren will Patientin vorübergehend Urticaria und geschwollene Füsse gehabt haben.

Die bis jetzt eingeschlagene Therapie (Eisenpräparate aller Art, kuhwarme Milch etc.) war ganz ohne Erfolg.

Status praesens: (4. März 1874).

Mageres, blass aussehendes Mädchen von mitterer Grösse und ziemlich gering entwickelter Muskulatur.

An der vorderen Seite des Thorax sehr gering entwickeltes Fettpolster und schlaffe Muskulatur, stark hervorstehende Scapulae. Körpergewicht 35 Kilo.

Schleimhäute, insbesondere Conjunctivae palbebr. und Mundschleimhaut sehr blass. An den inneren Organen keine Veränderung nachweisbar.

Ord. Allgemeine Faradisation in der oben angegebenen Weise mit Ausnahme der unteren Extremitäten.

Sitzung 10 Minuten, dreimal wöchentlich, Ka an den Füssen. Unmittelbar nach der ersten Sitzung fühlt sich Patientin wohlthätig erleichtert, sie geht gleich nachher in die Schule, wo sie einschläft.

6. März. Zweite Sitzung. Kopfweh nicht mehr ununterbrochen anhaltend, und nicht mehr so heftig, wie früher. Schlaf tritt Abends früher ein und ist ruhiger; Füsse nicht mehr so kalt.

16. März. Siebente Sitzung. Schlaf fast immer gut, Appetit auch etwas besser; Herzklopfen noch immer gleich. Unmittelbar nach jeder Sitzung grosse Neigung zum Einschlafen.

Nach Angabe der Mutter ist der Schlaf stets in der Nacht nach dem Tage der elektrischen Behandlung auffallend ruhiger.

18. März. Patientin musste gestern 4 Stunden ununterbrochen in der Schule zubringen. Darauf wieder heftiges Kopfweh und Erbrechen.

Achte Sitzung. Unmittelbar nachher Gefühl allgemeiner Erleichterung und insbesondere Nachlass des Kopfwehes.

25. März. Elfte Sitzung. Besserung des Schlafes und Appetites hält an, Kopfweh nur zeitweise, Herzklopfen unverändert.

1. Mai. 26. Sitzung. Nachdem eine wesentliche Besserung eingetreten ist, wird heute die elektrische Behandlung geschlossen.

Der Appetit ist jetzt anhaltend gut; auch der Schlaf ist vollständig wiedergekehrt. Während Patientin früher Abends nicht in das Bett zu bringen war und erst gegen 12 Uhr Nachts einschlief und dann sehr unruhig schlief, geht sie jetzt um 9 Uhr zu Bett und schläft sofort ein. Seit der achten Sitzung ist der Schlaf ein ruhiger.

Das Kopfweh ist nicht vollständig beseitigt, aber doch bedeutend gebessert; es tritt selten ein und erreicht dann nie mehr den früheren Intensitätsgrad.

Am 25. April bekam Patientin in der Schule noch einmal eine Ohnmacht.

Das allgemeine Aussehen ist ein besseres, die Conjunctivae und das Zahnfleisch mehr injicirt.

Die früher kalten Füsse sind jetzt stets warm; Herzklopfen bemerkt Patientin noch öfter. Körpergewicht 34,5 Kilo.

Wir sehen in dem angeführten Krankheitsfall eine hartnäckige Chlorose unter dem Einflusse der allgemeinen Faradisation zur Heilung gelangen, nachdem die verschiedensten Mittel ohne Erfolg angewandt worden waren.

Besonders bemerkenswerth im Verlaufe der Heilung ist die nach jeder Sitzung eintretende Neigung zum Einschlafen und die Angabe der Mutter, dass die Patientin jeweils in der Nacht nach der Application des elektrischen Stromes besser schlafe.

Auch der jeder Sitzung folgende Nachlass des Kopfschmerzes ist eine Erscheinung, die hervorgehoben werden muss.

Eine directe Beeinflussung der Frequenz der Herzactionen konnte nicht mit Bestimmtheit constatirt werden.

Ganz eigenthümlich gestaltete sich das Verhältniss des Körpergewichts, welches am Schlusse der Behandlung um $^1/_2$ Kilo abgenommen hatte.

Im Hinblick auf den Verlauf der drei angeführten Fälle lässt sich ein allgemeines Urtheil über die therapeutische Verwerthung der allgemeinen Faradisation dahin aussprechen, dass wir in dieser elektrischen Behandlungsmethode ein nicht zu unterschätzendes Mittel zur Beseitigung mancher schwerer, nervöser Zustände (Neurasthenia cerebralis und spinalis) und hartnäckiger Chlorosen besitzen. Es wird die Aufgabe weiterer Versuche sein, die Indicationen für die Anwendung der allgemeinen Faradisation näher zu präcisiren und zu erweitern.

Betreffs der Beeinflussung einzelner Symptome möchte ich die Besserung des Schlafes in erster Linie anführen und dabei an die unmittelbare einschläfernde Wirkung in Fall 3 erinnern.

Sodann verzeichnen wir in allen drei Fällen eine jeder Sitzung folgende Besserung des Allgemeinbefindens, die Anfangs eine vorübergehende ist, später eine bleibende wird.

Ferner haben wir eine günstige Wirkung auf verschiedenartige Schmerzen, insbesondere aber auf den so lästigen Kopfschmerz beobachtet.

Vasomotorische Störungen werden von der allgemeinen Faradisation offenbar in günstiger Weise beeinflusst und es dürften dieselben deshalb unter bestimmten Voraussetzungen eine besondere Indication für die Anwendung der genannten Elektrisationsmethode bilden.

Auch der von Moebius beobachtete Fall spricht für diese Behauptung.

Was das Verhalten des Körpergewichts betrifft, so zeigen die obigen Fälle, dass eine Heilung der Krankheit unter dem Einflusse der allgemeinen Faradisation auch ohne Zunahme des Körpergewichts eintreten kann.

Dass auch in unheilbaren Krankheiten gewisse lästige Symptome durch die allgemeine Faradisation gebessert, beziehungsweise beseitigt werden können, hat Engelhorn*) in seiner Mittheilung über allgemeine Faradisation an zwei Fällen dargethan.

Wenn übrigens der Verfasser der Ansicht ist, dass man bei uns ohne objective Prüfung Thatsachen nur deshalb nicht würdigt, weil sie jenseits des Oceans gefunden worden sind, so hoffe ich, dass meine heutige Mittheilung den Herren Collegen eines Anderen belehren wird.

Zum Schlusse füge ich noch hinzu, dass ich bei anderen Erkrankungen des Nervensystems, insbesondere bei Chorea, die allgemeine Faradisation theils ohne irgend welchen Erfolg, theils mit nur vorübergehender Besserung einzelner Symptome in Anwendung gezogen habe.

---

*) Engelhorn, Ueber allgemeine Faradisation, Centralblatt für Nervenheilkunde etc. von Erlenmeyer, 1881. No. 1.

XXXIII.

Ueber Atrophie und Sclerose des Kleinhirns.

Von

Dr. **Kirchhoff**,

Arzt an der Irren-Anstalt bei Schleswig.

(Hierzu Taf. XII.)

Unsere Kenntnisse über Physiologie und Pathologie des Kleinhirns sind unsichere. Daher wird jede Vermehrung der Casuistik zu berücksichtigen sein. Wichtig sind dabei vorzugsweise Fälle von Atrophie und Sclerose des Kleinhirns, weil sie die Bedingungen erfüllen, welche nach Nothnagel (Topische Diagnostik pag. 6) für das Studium der Localdiagnostik, also auch der Function, nothwendig sind: denn sie sind meistens chronisch stabil, beschränkt und üben keinen Einfluss auf die Umgebung aus durch Druck, Circulationsstörungen oder entzündliche Reizung.

Die beiden Fälle, welche hier mitgetheilt werden sollen, wurden auf der medicinischen Klinik in Kiel, grösstentheils auch vom Verfasser selbst als damaligem Assistenten des Herrn Prof. Quincke beobachtet. Für die Ueberlassung derselben zur Bearbeitung gestatte ich mir gleich hier Herrn Prof. Quincke meinen Dank abzustatten, sowie Herrn Prof. Heller für die liberale Erlaubniss, das Sectionsmaterial des zweiten Falles auszunutzen.

Fall I.

Es soll keine hereditäre Anlage zu Geistes- oder Nervenkrankheiten in unserem Falle vorhanden gewesen sein. Zuerst wurden im September 1877 bei der 5jährigen Cathinka S. Krämpfe beobachtet, die ohne bekannte Veranlassung und vorzugsweise linksseitig auftraten. Das Mädchen war 4 Tage bewusstlos und entwickelte sich nachher eine Parese, besonders des linken

Arms, welche sich erst Weihnachten vollkommen verlor. Um Ostern 1878 trat nun ein „tappiges" Benehmen hervor und im Juni stellten sich 10 und 12 Krampfanfälle an einem Tage ein. Es erfolgte daher am 1. August 1878 die Aufnahme in's akademische Hospital. Das Kind war körperlich besonders gut und kräftig entwickelt und zeigte ein intelligentes Benehmen, seinem Alter und Stande (der Vater war ein gebildeter Landmann) durchaus entsprechend. Die Krankheit wurde damals als Epilepsie aufgefasst. Es fiel aber als eine ganz besondere Eigenthühmlichkeit auf; dass die linke Körperhälfte von stärkeren Zuckungen befallen wurde; es fanden kurze clonische Zuckungen nach dem Verschwinden des einleitenden Tonus im Gebiet des linken N. facialis statt, und kurze spielende Zuckungen der fest eingeschlagenen Finger der linken Hand, welche sehr an athetotische erinnerten. Anfangs versuchte man Curare, aber erfolglos, dann Bromkalium; als nun einmal 14 krampffreie Tage verlaufen waren, wurde das Kind von den Eltern abgeholt; jedoch schon nach wenigen Tagen traten die Krämpfe zu Hause wieder auf, unter dem 14. October 1878 wurde von dem behandelnden Arzt ein sechsstündiger schwerer Bewusstseinsdefect notirt, bei dem die Patientin unter sich gehen liess; die Krämpfe sollen besonders rechtsseitige gewesen sein, jedoch ist die Seite nicht ganz zweifellos, da damals auch berichtet wurde, man erinnere sich nicht sicher, ob die noch zu erwähnende Ataxie die linke oder vorzugsweise die rechte Hand betroffen habe. Es wurde Jodkalium ordinirt. Die Krämpfe nahmen bis Ende October zu und musste das Kind gefüttert werden. Der Mund war zuweilen nach Links verzogen. Dabei wurde eine grosse Gedächtnisschwäche beobachtet.

Am 30. November 1879 wurde die Kranke wieder aufgenommen. Der Anblick war gegen früher ein sehr veränderter. Das Kind lächelte blödsinnig und erkannte das Personal im Hospital kaum wieder. An den Extremitäten und im Gesicht waren keine Lähmungserscheinungen vorhanden. Das Hör- und Sehvermögen schienen normal zu sein; ophthalmoskopisch waren nur stark gefüllte Venen nachweisbar. Während der ersten 24 Stunden wurden nicht weniger als 46 Krampfanfälle notirt, wobei noch einige der Beobachtung entgangen sein mögen, da die Dauer und die Pausen sehr variirten. Die Anfälle hatten $1/2$—5 Minuten Dauer. Es traten dabei kurze clonische Zuckungen in allen Extremitäten und im Gesicht auf, ganz vorzugsweise zuckten die Muskeln der linken Gesichtshälfte in kurzen Stössen zusammen; der Kopf und die Bulbi waren meist nach links gewendet, die Pupillen weit, gleich und reactionslos.

Das Sensorium war während der Anfälle ganz benommen; die Pulsfrequenz, welche sonst zwischen 92 und 108 schwankte, stieg im Anfall auf 148 Schläge in der Minute. Die Temperatur war nicht gesteigert.

Es wurden nun 8—12 Grm. Bromkalium pro die gereicht. In 24 Stunden kamen noch einmal 50 Anfälle vor, jedoch sank diese Zahl bis zum 14. December 1878 auf täglich einen und selbst keinen; die Intensität der einzelnen Anfälle war aber eine heftigere. Im Allgemeinen erschien das Kind psychisch freier, antwortete auch mit undeutlicher Sprache, liess aber immer

unter sich gehen und war sehr schlafsüchtig. In guten Augenblicken angestellte Gehversuche waren von sehr schlechtem Erfolge. Das Mädchen schwankte wie betrunken und war motorische Schwäche der unteren Extremitäten unverkennbar. Es liess sich auch zweierlei an den auf Geheiss versuchten Bewegungen unterscheiden: erstens erfolgten diese Bewegungen unsicher, über das Mass des Beabsichtigten hinaus (das rechte Bein wurde dabei meist höher als das linke gehoben), waren atactisch, und zweitens hatte das Kind entschieden auch keine klare Vorstellung von der Lage seiner Glieder im Raum; in Folge der schleudernden Bewegungen standen die Beine oft über Kreuz: wenn es nun aufgefordert wurde, dies oder jenes Bein aufzuheben, so bewegte das Mädchen häufig das verkehrte Bein, verrieth aber beim Hinsehen durch ein Lächeln, dass es seinen Fehler einsähe. Auch die Bewegungen der Arme waren atactisch und wurden bei anscheinend normaler Sensibilität und gutem Verständniss des Gewünschten, den Willensintentionen entgegen, kreisförmig und schleudernd ausgeführt.

Vorgehaltene Gegenstände wurden mit der rechten Hand noch weniger gut als mit der linken ergriffen; meistens schoss die Hand ganz am Ziele vorbei. Beim Versuch im Bett aufrecht zu sitzen, schwankte der Oberkörper hin und her und wurde auch der Kopf nur schlecht balancirt.

Das Kind versuchte sich mit Spielen zu beschäftigen, musste dabei aber höchst ungeschickte und abenteuerliche Stellungen einnehmen; seine Bewegungen im Bette waren kriechende und ungeordnete.

In der Zeit vom 14. bis 28. December wurden am Tage 6 und in der Nacht 2 Grm. Bromnatrium gegeben; als dann zehn Tage lang keine Anfälle beobachtet waren, sank man auf 4 Grm. in 24 Stunden. Es ist die Einwirkung des Bromnatriums eine recht augenscheinliche gewesen, denn es nahmen bei grösseren Dosen desselben auch später sowohl die Zahl der Anfälle als die Intensität der Ataxie ab, und längere Remissionen traten überhaupt nur nach grossen Mengen des Medicaments ein. Freilich trat ein sehr starkes Bromexanthem auf, das Kind magerte in hohem Grade ab und wurde wieder benommen. Es sah weinerlich aus, war zuweilen hochgradig somnolent, so dass es selbst durch kalte Begiessungen im warmen Bade nur vorübergehend zum Bewusstsein gebracht werden konnte. Erbrechen trat nie ein, hin und wieder Verschlucken. Deshalb wurde jedes Medicament, auch das vom 7. Januar 1879 in Dosen von $1/2$ Mgrm. pro die gereichte Atropin ausgesetzt; es gelang nur dem Kinde flüssige Nahrung beizubringen. Eine intercurrirende Angina (Temp. 38.2°, Resp. 36, Puls 148) erschwerte das Schlucken jedenfalls; auch trat Soor im Munde auf. Am 20. Januar konnte das Kind überhaupt nur einige Löffel Wein erhalten.

Ophthalmoskopisch liess sich jetzt eine stärkere Röthung der linken Papille erkennen. In diese Zeit fällt das Auftreten von eigenthümlichen Blasen der Haut; eine entwickelte sich auf der Stirn, dieselbe entleerte bräunlichen Inhalt. An beiden Hacken bildeten sich etwas später taubeneigrosse Blasen. An symmetrisch gelegenen Stellen der Ohrmuscheln fanden sich rothe Flecke von unregelmässiger Grösse; eine Blase von der Grösse eines Zehn-

pfennigstücks mit klarem Inhalt entwickelte sich am Ballen der linken kleinen Zehe. Ausserdem bestand ein mässiger Decubitus am Kreuzbein. Während die Blasen abheilten, entwickelte sich an der Innenseite des rechten Unterschenkels ein kleines Erythem. Schliesslich muss bei diesen Affectionen der Haut noch eine kleienförmige Abschuppung erwähnt werden, welche sich Ende Januar auf Stirn, Wangen und besonders dem Nasenrücken zeigte.

Im Februar war ein häufiger Wechsel in der Intensität der Erscheinungen beachtenswerth, ohne dass dabei die Abhängigkeit von den Medicamenten so auffallend war. Eine Zeit lang wurde Jodkalium 1,8 alternirend mit Bromkalium 7,0 pro die gegeben; schon nach 8 Tagen entwickelte sich ein neues Exanthem. Die Sprache war jetzt wieder deutlich skandirend. Das Schlucken, sowie der ganze Act des Essens, geschah äusserst langsam und behielt das Kind die Speisen lange im Munde. Die Unsicherheit im Greifen war dieselbe wie früher; besonders die rechte Hand fuhr oft über zwanzig Mal am Ziel vorbei; der ergriffene Gegenstand wurde erst nach geraumer Zeit losgelassen durch Losreissen der Hand. Die Ataxie der Beine war nicht so in die Augen fallend, auch konnte das Kind stehen. Beim Gehversuch wurden die Beine noch kreuzweise über einander gesetzt. Im Sitzen waren die kreisförmigen Greifbewegungen scheinbar etwas sicherer. Im März steigerte sich die Unsicherheit im Stehen; beim Versuch dazu sank das Kind wie schwindlich in die Knie; beim Sitzen sank der Kopf vorn über, der Oberkörper beugte sich. Die Anfälle waren seltener; während derselben wurden die Arme gestreckt, das rechte Bein zeigte heftigere clonische Zuckungen. Die Bulbi wurden nach rechts oben verdreht. Der rechte Mundwinkel stand tiefer, die rechte Nasolabialfalte war weniger deutlich als links. Der Augenspiegelbefund ergab nichts Abnormes.

Am 8. April wurde das Kind dann auf Wunsch der Eltern entlassen. Ueber den weitern Verlauf der Krankheit und ihre Behandlung ist leider nichts zu erfahren gewesen; besonders nicht, ob etwa andere Organerkrankungen hinzutraten, welche den Tod bedingten. Dieser erfolgte im August. Es wurde nur die Section des Kopfes gestattet.

Zusammenfassung: Ein normal entwickeltes, erblich nicht belastetes Kind wird ohne nähere Veranlassung ziemlich acut von epileptoiden Anfällen mit starker Benommenheit des Sensoriums ergriffen. Die Krampferscheinungen sind allgemeine, aber Anfangs ganz vorzugsweise linksseitige. Sie sind von enormer Häufigkeit, bis zu 50! Anfällen an einem Tage. Sehr bald tritt eine rasch zunehmende Störung der Intelligenz auf; ziemlich gleichzeitig geht das Muskelgefühl verloren und die willkürlichen Bewegungen werden in immer höherem Grade incoordinirt. Dabei erscheint die Sensibilität intact. Es werden grosse Dosen Bromnatrium, bis zu 8 Grm. pro die gegeben. Ob nun post oder propter

hoc, jedenfalls nimmt die Benommenheit des Sensoriums rasch zu. Es treten zahlreiche Affectionen der Haut auf, anscheinend auf vasoparalytischer Basis. Die Untersuchung der Augen lässt auf Hirndruckerscheinungen schliessen. Gegen Ende der Beobachtung wird auch die Sprache ungeordnet und es scheint Schwindel vorhanden zu sein. Während der Anfälle findet sich noch vorübergehend eine Lähmung des rechten Facialis.

Es war, allerdings mit der nöthigen Vorsicht, schon bei Lebzeiten die Diagnose auf eine Erkrankung des Kleinhirns gestellt worden und musste das auch nach den bestehenden Erfahrungen gerechtfertigt erscheinen.

Die unter erschwerenden Umständen auf dem Lande von den Herren Dr. Höfling und Schulze angestellte Section ergab folgenden Befund:

Mässiger Panniculus; geringe Todtenstarre; sehr ausgedehnte reichliche, dunkle Todtenflecke.

Schädeldach symmetrisch, stark gewölbt, brachycephal. Gefässfurchen der linken Hälfte tief. Im Sulcus longitudinalis flüssiges Blut.

Dura mater an der Innenfläche glänzend; weiche Hirnhäute nicht getrübt. Sulci und Gyri normal. Gefässe reichlich injicirt.

Die Hirnsubstanz zeigt auf dem Durchschnitte reichliche Blutpunkte, sehr hart, elastisch. Seitenventrikel klaffend, namentlich der rechte sehr ausgedehnt, enthalten reichliche klare Flüssigkeit. Die Seh- und Streifenhügel bieten nichts Abnormes; ihre Substanz ist sehr zäh.

Häute an der Basis zart, nichts Abnormes. Chiasma und Sehnerven äusserlich normal.

Kleinhirn: Hemisphären stark asymmetrisch. Linke Hälfte bedeutend kleiner als die rechte. Oberfläche der linken uneben. Pia zart. Linke Hemisphäre auf dem Durchschnitt atrophisch, besonders der hintere Lappen. Beim Durchschneiden letzterer viel derber.

Das Gesammtgewicht von Kleinhirn, Brücke und verlängertem Mark betrug nach 2stündigem Liegen in Alkohol 120 Grm.

Die Höhe der linken Hemisphäre betrug 3,7, die der rechten 4 Ctm.

Weil die Herren Collegen nur das Kleinhirn mitnahmen, so glaube ich, wird die erwähnte Festigkeit der Substanz des Grosshirns doch nicht so auffallend gewesen sein, dass wir sie hier zu berücksichtigen haben, besonders da auch ausdrücklich hervorgehoben wird, dass die Häute zart waren. Wir wollen daher auch unser Augenmerk ganz auf das Kleinhirn richten. Dasselbe wurde in Alkohol gehärtet und

ergab die nähere Betrachtung nun folgendes: die ganze linke Hälfte erscheint sowohl von Oben (Fig. 1) wie von Unten (Fig. 2) verkleinert in allen Durchmessern. Die bezüglichen Masse sind nicht angegeben, weil ihre absoluten Werthe nicht wohl mit den bei Kleinhirnen Erwachsener gefundenen zu vergleichen sind und mir normale Kleinhirne gleichaltriger Mädchen nicht zu Gebote standen. Die relativen Verhältnisse geben die Figuren deutlich wieder, deren Umrisse mit Hülfe des Lucae'schen Diopters gezeichnet wurden. So ist ersichtlich, dass die Verkleinerung eine ziemlich gleichmässige ist, vielleicht mit etwas vorzugsweiser Betheiligung des sagittalen Durchmessers. Die einzelnen Randwülste der linken Hälfte sind durchschnittlich etwas schmäler als die auf der rechten Seite; auf dieser war keiner unter 1 Mm. breit, meist $1^1/_2$—2 Mm., während links keiner über $1^1/_2$ Mm. betrug; in einem gleich zu bezeichnenden Abschnitt der linken Seite jedoch war die Verschmälerung eine sehr beträchtliche, so dass sie bis zu 0,25 Mm. betrug; es kamen also vier blattartige Randwülste auf einen Millimeter. Dies Gebiet umfasste einen Theil, der von Schwalbe*) mit „Laminae transversae" bezeichnet wird; dieselben setzen den Lobus posterior zusammen, in Wurm und Hemisphären. Dieser Schwund der Randwülste war also auch im Wurm vorhanden, wie das auf dem Querschnitt in Fig. 3 durch die dunkel gezeichnete Partie angedeutet ist, jedoch erstreckte der Process sich nur um einige Millimeter nach rechts von der Mittellinie und fehlte ganz in der rechten Hemisphäre. In Fig. 3 erscheinen auch nur die den Laminae transversae superiores und mediae entsprechenden Theile des Declive und Folium cacuminis ergriffen, während auf dem sogenannten Reil'schen Schnitt, (vgl. Fig. 1, wo die Schnittebene durch einen Strich angedeutet ist) in Fig. 4 zu sehen ist, dass auch das Tuber valvulae, entsprechend den Laminae transversae inferiores atrophisch ist. Dieser Schnitt wurde gewählt, weil er den Process in seiner grössten Ausdehnung zeigt; gleichzeitig macht er das Discontinuirliche der Erkrankung klar, indem sich fast normale Inseln sporadisch eingesprengt finden in dem atrophischen Gebiet.

Um nun Nichts zu übersehen und auch für die folgende mikroskopische Untersuchung schrittweise vorzugehen, war ein bestimmter Plan für die Reihenfolge der Schnitte nothwendig. Die gewählte Methode schliesst sich sowohl der auch in der descriptiven Anatomie üblichen, wie den gewöhnlichen Schnittrichtungen bei der Dissection

*) Neurologie in Hoffmann's Lehrbuch der Anatomie. 2. Aufl. p. 424 ff.

des pathologischen Anatomen an. Der erste verticale Schnitt durch die Medianebene, welcher den Arbor vitae zeigt, war schon gemacht, ebenfalls die folgenden horizontalen für jede Hemisphäre: dieselben werden gewöhnlich bestimmt durch den horizontalen Ast des Arbor vitae, auf welchem sie senkrecht stehen. Der pathologische Anatom pflegt jetzt jedes Viertel in der Weise zu theilen, dass seine Schnittlinien auf den Pons zu laufen. Dessen Mitte als Mittelpunkt gedacht, sind wir nun im Stande ein jedes Viertel in beliebig viele Sectoren zu zerlegen, und haben wir dann immer leicht die Möglichkeit, nachzusehen, welchem Theile des Wurms die vorliegenden Hemisphärentheile entsprechen, indem wir die keilartigen Sectoren wieder an einander legen. Es lassen sich mit einem Rasirmesser nun Schnitte entnehmen, auf welchen alle Randwülste einer Ebene durch den Markkern des halben verticalen Querschnitts der Hemisphäre verbunden erscheinen. Durch Aneinanderlegen des oberen und unteren Schnitts wurde so das Präparat zu Fig. 4 gewonnen. (Die Markleiste in der Nähe der Zahl 4 ist zu breit gezeichnet.) Die erwähnten Schnitte erfüllen die Bedingung so gestellt zu sein, dass die Ausläufer der Purkinje'schen Zellen in ihnen in einer Ebene mit ihren Zellleibern übersehen werden können. Diese Methode gestattet auch die centralen grauen Kerne in Flächenschnitten zu untersuchen, welche den horizontalen Schnittebenen entnommen werden. Allerdings ist es schwierig sehr dünne Abschnitte von gleicher Dicke zu gewinnen; auch gestattet unsere Untersuchungsweise die Anwendung eines Mikrotoms nicht für das ganze Cerebellum auf einmal, da wir radiär auf einen Punkt zulaufende Schnittebenen haben, und keine parallelen. Wenn es nöthig ist, lässt sich aber jeder keilartige Sector einbetten. Jedoch ist es überhaupt schwer gute Schnitte vom Kleinhirn mit einem Mikrotom zu erlangen, weil die Blätter des Lebensbaumes trotz der Einbettung leicht vor der Schneide des Messers ausweichen und dann in verschiedenen Ebenen durchschnitten werden. Die einzelnen Sectoren wurden in unserm Falle nun meistens so gewählt, dass sie an der Peripherie circa einen Centimeter Durchmesser hatten.

Auf diese Weise wurde das schon angedeutete Resultat gefunden, dass der atrophische Process ganz vorzugsweise den Lobus posterior des Wurms und der linken Hemisphäre in den Laminae transversae betraf, oder auf dem Querschnitt betrachtet: das Declive, Folium cacuminis und in der linken Hemisphäre, wo der Process überhaupt am stärksten ausgeprägt war, die dem Tuber valvulae entsprechenden Theile befallen hatte. Versuchen wir diesen Verbreitungsbezirk auf eine anatomische Grundlage zu-

rückzuführen, so können wir eine primäre Erkrankung des Gefässapparates ausschliessen; denn die Pia war überall zart. Ausserdem würde der Verlauf der Gefässe durchaus nicht der Ausbreitung des Processes entsprechen, da sie bekanntlich in der bei Weitem überwiegenden Mehrzahl, und namentlich die grösseren, senkrecht über die Randwülste, nicht parallel zu denselben verlaufen.

Ueber die Kleinhirnfaserung besitzen wir durch Stilling verhältnissmässig gute Kenntnisse; allerdings ist eine scharfe Sonderung der verschiedenen Fasersysteme doch noch nicht möglich. Im Allgemeinen ist aber sicher, dass in's Innere des Corpus dentatum ein Bindearm tritt (vergl. p. 696 bei Schwalbe, auf den hier verwiesen wird, weil das grosse Werk von Stilling Wenigen zur Hand sein wird), während die Fasern der Brückenschenkel ausschliesslich zur Rinde führen, die der Corp. restiformia aber nur bis zur dorsalen Fläche in die Rinde verfolgt worden sind. Ausser durch Commissurensysteme vor, hinter und seitlich der Nuclei dentati, sind diese in Fasermassen eingekapselt, welche von Alters her als Vliess des Corpus dentatum bezeichnet werden; die zahlreichen Verbindungen desselben, vorzugsweise mit dem Corpus dentatum aufzuzählen, führt zu weit. Es ist also für unsern Fall wichtig zu untersuchen, ob die veränderte Partie etwa auf eins dieser Systeme zurückzuführen ist. Weil das Corpus dentatum beiderseits makroskopisch und mikroskopisch normal erscheint, haben wir unsere Aufmerksamkeit allein auf die ausserhalb des Vliesses befindlichen Fasersysteme der Brückenschenkel und Corpora restiformia zu richten, vor Allem also etwaigen secundären Degenerationen nachzugehen. Es finden sich nun keine Veränderungen in Pons und Medulla oblongata. Selbstverständlich wurden Meynert's Vorgehen folgend (vgl. Zeitschrift der Gesellschaft der Aerzte in Wien 20, II. p. 107 und dieses Archiv Bd. IV. p. 402) vorzugsweise die Querfasern der Brücke und die Oliven in's Auge gefasst, da Meynert bei seinen Fällen von Kleinhirnschrumpfung zuweilen gleichseitige Brücken- und vorzugsweise gekreuzte Olivenschrumpfung fand. Es wurden deshalb Querschnittfolgen von Pons und Medulla oblongata genau durchmustert. Da hiernach die ein- und austretenden Kleinhirnfasern nicht betheiligt erscheinen, so hätten wir noch festzustellen, ob die innerhalb des Kleinhirns verlaufenden Commissuren betheiligt sind oder eine nähere Beziehung zu der veränderten Partie haben. Auf Stilling's halbzirkelförmigen Faserzügen, welche ein Vliess bedecken, liegt dorsalwärts ein „Fasergewirr“, welches durch guirlandenförmige Faserzüge die Markleisten in Verbindung setzt, während dendri-

tische in die Tiefe dringen. Diese werden von den transversalen Commissurensystemen gekreuzt und Stilling beschreibt eine Kreuzung der aus den Laminae tranversae des Wurms (Declive, Folium cacuminis, Tuber valvulae) stammenden Fasern als hintere Kreuzungscommissur des Wurms aus dem hinteren Theile des horizontalen Astes des Arbor vitae. Es mag genügen, diese Thatsache zu registriren, da es nicht gelang in unserm Falle Veränderungen in den betreffenden Fasern zu erkennen; jedenfalls ist es aber doch sehr bemerkenswerth, dass gerade die veränderten Partien einem bestimmten Commissurensystem genau entsprechen.

Es liegt nun nahe, eine entwickelungsgeschichtliche Beziehung zu suchen. Wie Kölliker in der 2. Auflage seiner Entwickelungsgeschichte auf p. 547 hervorhebt, „gehen die Windungen der obern Seite des Cerebellum in der Entwickelung denen der untern Seite voran". Seine Fig. 346 veranschaulicht dies Verhalten theilweise.

Aus derselben Figur erhellt, dass schon im 5. Embryonalmonat die Entwicklung der Hemisphärenwindungen sehr viel bedeutender ist als die des Wurms. Handelt es sich nun in unserm Falle festzustellen, ob eine Entwickelungsstörung vorliegt, so ist zu untersuchen, welche Theile am Erwachsenen den embryonalen entsprechen und die Zeit der Hemmung festzustellen.

Kölliker unterscheidet:

A. Hauptlappen,

α) am Wurm:

1) Oberwurm,
2) Laminae transversales,
3) Pyramis,
4) Uvula,
5) Nodulus;

β) an den Hemisphären:

1) Lobus quadrangularis,
2) Lobus posterior (bei Henle Semilunaris post. et inf. cum gracili),
3) Lobus inferior,
4) Tonsille,
5) Flocke sammt den Vela medullaria posteriora.

B. findet er secundäre Lappen,

β) an den Hemisphären:

1) Lobus lunatus ant. } Lobus quadrangularis,
2) Lobus lunatus post. }

3) Lobus semilunaris poster.,
4) Lobus semilunaris inferior.

a) am Wurm:

1) Lingula,
2) Lobus centralis,
3) die Verbindungen des L. lunatus anter. (Monticulus),
4) die Verbindungen des L. lunatus posterior (Declive),
5) die Lamina transversalis superior (Folium cacuminis),
6) die Laminaa transversales inferiores (Tuber valvulae).

Diese Bezeichnungen sind im Wesentlichen von Schwalbe (a. a. O.) acceptirt worden; nur nennt er die Verbindungen des Lobus lunatus posterior, welche dem Declive entsprechen, Laminae transversae superiores und schiebt dann das Folium cacuminis als Lamina transversa media ein (vgl. das Schema p. 443 bei ihm); dann entspricht der Complex der Laminae transversae, zu denen also noch die L. inferiores (Tuber valvulae) kommen, dem Lobus posterior bei Henle. Schwalbe's Aenderung der Nomenclatur ist dadurch bedingt, dass der vordere Abschnitt des Lobus quadrangularis, der Lobus lunatus anterior, dem Gebiet des aufsteigenden Astes des Arbor vitae angehört (vgl. e. l. p. 439), während der hintere zum Declive gehörige L. lunatus posterior am horizontalen Ast liegt; er scheint also wie das Folium cacuminis und Tuber valvulae zu diesem Gebiet zu gehören. Es lässt sich aus diesen Angaben zwar nicht bestimmt behaupten, dass die veränderten Theile des in Frage stehenden Kleinhirns in einem entwickelungsgeschichtlich zusammengehörigen System liegen; jedoch ist bemerkenswerth, dass die Bildung des Markweisses, nach Flechsig (die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark) im Cerebellum erst kurz vor oder um die Zeit der Geburt erfolgend (vgl. p. 22, Fall No. 11 der Tafel), zuerst im vordersten Abschnitt des Oberwurms auftritt (p. 24 e. l.). Denn dieser Umstand macht es wahrscheinlich, dass der verticale und horizontale Ast des Marks zu verschiedenen Zeiten ihre Markscheiden erhalten.

Wenn aber das Auftreten des Markweisses im Cerebellum überhaupt zuerst um die Zeit der Geburt erfolgt, so dürften wir eine durch abnormale Markscheidenbildung bedingte Entwickelungsstörung in unserm Falle wahrscheinlich nicht annehmen, wenigstens würde sie erst in secundärer Weise von Bedeutung sein, weil folgender Gesichtspunkt noch zu berücksichtigen ist. An einem 5monatlichen menschlichen Embryo waren nur die obern Windungen bis zum Lobus semilunaris superior mit secundären Lappen versehen, während die

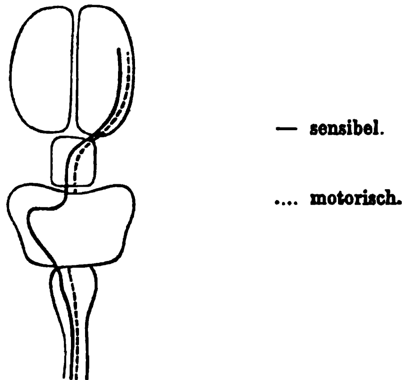
hintern und untern secundären Lappen noch fehlten; an einem 7monatlichen Embryo waren auch diese vorhanden. Darnach wäre es denkbar, dass eine Entwickelungsstörung des Lobus posterior am ehesten in diese Zeit fallen könnte. Zur weitern Entscheidung dieser Frage ist es nothwendig auch noch die mikroskopische Untersuchung heranzuziehen.

Schon eine geringere Vergrösserung zeigt eine sehr bemerkenswerthe Aehnlichkeit zwischen einem Sagittalschnitt des Cerebellums eines 6monatlichen Embryos (Fig. 5) mit der atrophischen Partie unseres Falles. Ehe wir dies Verhältniss genauer analysiren, möchte ich bemerken, dass mir bei der mikroskopischen Untersuchung des Gehirns überhaupt, aber ganz besonders des embryonalen das Grenacher'sche Alaun-Carmin ausgezeichnete Dienste geleistet hat. Während Pikrocarmin und ammoniakalisches Carmin und die Anilinfarben die Präparate oft fast ganz diffus färben, hat das Alauncarmin in hervorragender Weise die Eigenschaft nur die Kerne zu färben. Dadurch eignen sich solche Präparate namentlich für schwache Vergrösserungen; den es werden die Schichtungen der Rinde in scharfer Weise durch die violett-rothe Farbe hervorgehoben und dadurch an der Grosshirnrinde sehr deutlich, worüber an einer andern Stelle berichtet werden soll.

Stellen wir uns nun vor, dass der äussere Körnersaum in Fig. 5 linear verschmälert sei, so haben wir dasselbe Verhältniss der Schichten wie bei der erkrankten Partie der Cathinka S. Diese Aehnlichkeit bleibt bei stärkeren Vergrösserungen. Auf den peripheren Körnersaum, der beim Embryo, wie schon erwähnt, breiter ist (in der Figur sogar sehr breit erscheint, da der ziemlich dicke Schnitt körperlich gesehen wird), folgt eine zellenarme Zone, darauf eine gegen diese Zone ziemlich scharf abgesetzte, nach Innen etwas diffusere Körnerschicht. In dem atrophischen Gebiet fehlten nun die Purkinje'schen Zellen vollkommen, während sie sich in den normalen Theilen auch ganz normal verhielten. Wenn dieser Vergleich im Ganzen also dieselben Verhältnisse ergiebt, so wird nicht übersehen, dass die Grössenverhältnisse doch verschiedene sind. Es bedeutet aber eine Entwickelungshemmung nicht ein absolutes Stehenbleiben, sondern zunächst nur ein Zurückbleiben. Darum kann es auch nicht überraschen, bei den stärksten Vergrösserungen nun doch noch allerlei Veränderungen zu finden, die den weiteren Vergleich ausschliessen. Es zeigt nämlich das äussere Drittel der Randwülste an einigen Stellen fransenförmige elastische Bindegewebszüge; dieselben kommen nur an der Kuppe einiger weniger Wülste vor. Die

Bedeutung des hier beginnenden sclerotischen Processes, welcher nach der bislang durchgeführten Auffassung auf der Basis der Entwickelungsstörung sich ausbildete, wird erst Fall II. zeigen.

Vorher wollen wir kurz untersuchen, in welcher Beziehung das klinische Bild unseres Falles zu dem anatomischen Befunde steht. Das Symptom der gestörten Coordination der willkürlichen Bewegungen, welches schon bei Lebzeiten zur Diagnose einer Erkrankung des Kleinhirns führte, bedarf keiner weitern Discussion. Aber das vorwiegende Befallensein der linken Körperseite legt eine Beziehung zu der auch vorzugsweise atrophischen linken Kleinhirnhälfte nahe, welche jedoch eines Commentars bedarf. An der Hand des beigegebenen Schemas wollen wir uns erinnern, dass im Verlauf der sensi-



beln Fasern der Hinterstränge einer Seite durch die Corpp. restiformia in's Cerebellum, aus demselben durch den Pons in's Grosshirn hier eine Kreuzung angenommen wird (vgl. Schwalbe a. a. O. p. 619). Die von der gekreuzten Grosshirnhemisphäre centrifugal auslaufenden Fasern gehen die bekannte Pyramidenkreuzung ein, so dass also eine Unterbrechung im sensibeln Theile des Reflexbogens im motorischen Theil derselben Seite zu Tage treten muss.

Unsere Patientin war epileptisch; die centrale Auslösung der Krampfanfälle wird jedenfalls an periphere Reize gebunden sein, seien diese auch rein physiologischer Natur. Es verlangt aber der gewissermassen normale Ablauf eines epileptischen Anfalles geregelte Bahnen; hier traf er eine Störung im Cerebellum und es kam zu den vorwiegend einseitigen Symptomen. Dies mein Versuch der Erklärung. Weitere Aufschlüsse über die Function des Kleinhirns giebt er nicht.

Es soll noch erwähnt werden, dass Ferrier bei seinen elektrischen Reizungen des Affenhirns (vgl. Löwenfeld, Electrotherapie des Gehirns p. 56) fand, bei Reizung des vordern Abschnitts des Oberwurms würden die Augen aufwärts, der Kopf dabei rückwärts bewegt, zuweilen auch die Beine gestreckt und die Arme bewegt. Auch bei unserer Patientin wurden im Anfall während der letzten Zeit (s. o.) Verdrehungen der Bulbi nach rechts oben und Streckungen der Arme beobachtet.

Schliesslich dürfen wir sagen, unser Fall widerspricht früheren Auffassungen der Kleinhirnfunction nicht; das Interesse an seinem pathologischen Befunde gewinnt aber sehr durch die Betrachtung des jetzt mitzutheilenden Falles.

Fall II.

Ueber die klinischen Symptome dieses Falles können wir rasch hinweggehen, da sie im Wesentlichen negative sind. Es handelt sich um ein Mädchen von 20 Jahren (Elise Selck), welches aus der Idiotenanstalt mehrfach in's Hospital geschickt wurde, wegen einer ziemlich rasch auftretenden und gegen Ende rasch verlaufenden Phthisis. Während des Lebens war nicht an eine Erkrankung des Kleinhirns gedacht. Das Mädchen war schwachsinnig, jedoch hatte es Interesse für die Familie (der Vater war Arbeiter), kannte seine Personalien und hat sich auch bei einer früheren Aufnahme mit Hülfeleistungen auf dem Krankenzimmer beschäftigt. An den Bewegungen fiel eine grosse Langsamkeit auf; ausserdem waren dieselben zittrig, und kann dieses Symptom nicht allein auf eine gewisse Aengstlichkeit zurückgeführt werden. Auch die Sprache war zögernd und vermehrte ein Strabismus convergens den blöden Eindruck der Person.

Die Section wurde von Herrn Prof. Heller gemacht und ergab folgenden Befund:

Hirnvolum 980 Cctm.

Hirngewicht 1090 Grm.

Schädeldecke ziemlich dick, compact, Stirnnaht erhalten; in der Coronarnaht, 3 Ctm. von der Mittellinie ein bohnengrosser Schaltknochen. Innenfläche mit ziemlich tiefen Gefässfurchen. Dura fester haftend an der Innenfläche, im Ganzen glatt, glänzend, nur der linken Schläfenschuppe entsprechend in der Ausdehnung von 4 Ctm. sehr stark rostfarben pigmentirt.

Innere Häute stellenweise ganz leicht weisslich getrübt, mässig blutreich. Ueber dem Sulcus nach hinten ganz leicht ödematös.

Hirnsubstanz mit mässig zahlreichen Blutpunkten, von guter Consistenz, von den Häuten glatt lösbar.

Seitenventrikel etwas weiter mit klarem Serum.

Graue Commissur fehlt.

Graue Substanz der Centralganglien ziemlich dunkelgrauroth.

Hinterhörner obliterirt.

Kleinhirn sehr klein; im Ganzen kautschukartig hart, nur der hintere Rand durch die verdickten, stark ödematösen, weisslich getrübten Häute scheinbar weich. An der Unterfläche beiderseits mit tiefen Eindrücken, bis zu $1\frac{1}{2}$ Ctm. von der Mittellinie abweichend, mit scharfer Abgrenzung gegen das Niveau der Umgebung. Diese Einsenkung ausgefüllt durch starke ödematöse Schwellung der Subarachnoidealmaschen. Auf dem Durchschnitt das Kleinhirn nur in den hintersten Windungen in geringer Ausdehnung von normalem Aussehen. Die ganze übrige Substanz ziemlich gleichmässig sehnig weisslich, fast ohne jede Spur von Zeichnung und grauer Substanz.

Die Kleinhirnstiele sehr weich und schlaff.

An der Basis die Häute zart, wenig injicirt.

Die Brücke sehr schmal; auf dem Durchschnitt im Ganzen, abgesehen von der geringen Grösse, eine normale Zeichnung mit ziemlick lockern, weichen, einsinkenden Partien zwischen den Querzügen.

Medulla oblongata sehr weich, sonst anscheinend normal.

Au die nähere Untersuchung des Präparates konnte ich erst nach Jahresfrist gehen. In dieser Zeit war nun durch Schrumpfung in Alkohol das kunstgerecht zerlegte Kleinhirn so deformirt, dass es nicht mehr zu brauchbaren Zeichnungen in toto, vermittelst des Lucae'schen Diopters benuzt werden konnte. Auch das Gewicht wurde deshalb nicht genommen; jedenfalls aber war es kleiner als das des ersten Falles. Im Ganzen und Grossen geschah auch hier die Untersuchung in der früher angegebenen Weise.

Die Betrachtung eines sagittalen Abschnitts (Fig. a) durch den Arbor vitae zeigt die Verbreitung des Processes. Es ist zu bemerken, dass dieser Schnitt, um möglichst nahe der Mittellinie zu bleiben, so geführt werden musste, dass seine Entfernung von der Mittellinie im vordern Theil grösser ist, also nicht ganz entsprechend der sonst gewählten Methode; die unregelmässige Schrumpfung des Präparates im Alkohol gestattete die Gewinnung eines glatten Schnittes näher der Medianebene nicht. Aus diesem Umstande erklärt sich die gestreckte Form, namentlich der vordern Markleisten und Markblätter. Die Figur a zeigt uns, dass nur um die Wurzeln der Aeste des Markbaumes sich normale Blätter entwickelt haben. Schnittfolgen zeigten, dass diese normale Insel den Wurm nur in der Breite eines Centi-

meters durchsetzt; in der linken Hemisphäre fehlt sie, soweit es den horizontalen Ast betrifft, während sich an der vordern Wand des verticalen ziemlich weit in die Hemisphäre hinein, zwei normale Blätter halten; in der rechten Hemisphäre ist eine grössere Zahl von Markblättern des verticalen Astes erhalten, jedoch ebenfalls sind nur die an der Wurzel befindlichen nicht geschrumpft, wie die an der Krone. In dem normalen Gebiet hebt sich die graue Substanz von der weissen durch deutliche Zeichnung ab; bei auch nur geringer Vergrösserung fanden sich dagegen in den übrigen Theilen der Querschnitte bedeutende Veränderungen. Bei schwacher Vergrösserung zeigt ein solches pathologisches Gebiet, wie Fig. a es wiedergiebt, eine unverkennbare Aehnlichkeit mit der Fig. 4 des ersten Falles. Beide Male rückt die schwarz mit violettem Ton (der Alauncarminfärbung entsprechend) gezeichnete Körnerschicht als schmaler, linearer Streifen dicht an die Peripherie heran; für die zellenarme Schicht bleibt dann ein ebenfalls schmales Gebiet. Beim zweiten Fall ändert sich dies Bild aber in andern Schnittebenen, und wollen wir als Typus wieder den Reil'schen Schnitt der linken Hemisphäre wählen. Derselbe erscheint sehr niedrig, nur $2\frac{1}{2}$ Ctm. hoch; der Markkern und die Markleisten des vordern Drittels sind graugelb und die Markblätter erscheinen hier am ungefärbten Schnitt homogen milchweiss; die weiter nach hinten liegenden Markleisten sind weiss wie ihr Markkern; der Nucleus dentatus ist daher beiderseits in seiner vordern Hälfte im graugelben, hinten im weissen Markkern gelegen. Eine ganz besondere Zeichnung weisen aber die Markblätter auf. Meistens ist ihre Grösse nicht sehr verringert, nur im Folium cacuminis und dessen nächster Umgebung, aber auch hier und da sind sie mit ihren Markleisten bedeutend geschrumpft. Grösstentheils ist das Centrum eines solchen Markblattes glasig grau verfärbt und sinkt auf der Schnittfläche etwas ein. Diese Veränderung fällt um so mehr auf, als ein ganz weisser bandartiger Streifen das Centrum nach der Peripherie umsäumt. Dieselbe graue Verfärbung wie das Centrum der Markblätter zeigt bei ungefärbten Querschnitten das die Furchen ausfüllende subarachnoideale Gewebe. Bei einigen Blättern ist auch sehr deutlich zu sehen, wie die Markleiste, in's Blatt eintretend, den grauen Kern desselben theilt und sich zuspitzend dem erwähnten weissen Bande zuläuft, so dass das sonst wie ein Auge aussehende Centrum aus zwei etwas länglichen Hälften zu bestehen scheint (vgl. Fig. b).

Am deutlichsten tritt das ganze Verhalten im Folium cacuminis und Tuber valvulae auf, vielleicht erklären sich dadurch die tiefen

Eindrücke der untern Flächen des Kleinhirns am frischen Präparat; am gehärteten fand sich auf dem Querschnitt auch nur eine allgemeine stärkere Schrumpfung der hintern Hälfte. Nach dem bis jetzt Mitgetheilten gewinnt es den Anschein, als ob es sich um einen Process handle, der concentrisch einengend von hinten nach vorne fortschreitet.

Gehen wir jetzt über zu etwas stärkeren Vergrösserungen der am meisten veränderten Stellen, so finden wir am ungefärbten Object an der Peripherie der Markblätter einen sehr feinen Saum weisser Masse. Auf diesen Saum folgt ein dunkler Streifen und dann ein weisser Streifen; von letzterem laufen durch den dunkeln (vgl. Fig. c) balkenartige, radiär gestellte weisse Linien von verschiedener Dicke zu dem peripheren weissen Saum. Im Centrum vieler Markblätter folgt dann die oben erwähnte, mehr oder minder ausgebreitete, dunkle Verfärbung. Werden nun transparente, mit Alauncarmin gefärbte Schnitte untersucht, so springt sofort ein schmaler Körnerstreifen in die Augen, welcher sich in dem weissen Streifen befindet. Jedoch nimmt er immer nur einen Theil der Breite desselben ein, nach Aussen und Innen von ihm befindet sich erhaltenes Stroma. Bei einer Vergrösserung von 90—100 sehen wir dann deutlich, dass die dunkeln Stellen des opaken Präparates jetzt sehr hell und lückenhaft sind. Durch die Lücken zieht (vgl. Fig. d_{I} und d_{II}) lockiges Bindegewebe, im peripheren Erkrankungsgebiet regelmässig radiär und schärfer hervortretend, im centralen unregelmässig verfilzt und verschlungen. Concentrirte Essigsäure und Kalilauge hellen diese Faserzüge anfänglich auf und bringen sie dann zum Verschwinden.

Sehr auffallend ist die anscheinende Trennung der beiden Gebiete elastischer Faserzüge durch den Körnerstreifen. Mittheilungen über mikroskopische Untersuchungen gleichartiger Fälle sind nur wenige gemacht; bei Meynert (Medicinische Jahrbücher; Zeitschrift der Aerzte 1864, IV. Heft p. 108) ist eine solche zu finden. Meynert betont auch, dass die „Gerlach'sche Körnerschicht den analogen Process in der Markleiste und in der grauen Rinde auseinander halte". Auf p. 107 c. l. erklärt er, dass die Verschmälerung der Windungen von der Schrumpfung der weissen Markleiste abhängig sei; „die Gerlach'sche Körnerschicht nimmt keinen, die rein graue Schicht in ihrer äussern Partie einen zweifelhaften Antheil daran". Meynert kann, darnach zu urtheilen, nur einen Abschnitt vor sich gehabt haben, welcher den Anfängen der Vorgänge entspricht, welche wir haben; etwa dem Uebergang von unseren

normalen Stellen zu dem geschilderten Typus. Uebereinstimmend mit Meynert finden wir aber eine enorme Kernwucherung zwischen den Nervenfasern der Markleiste und der grauen Rindenschicht. Wie bedeutend diese ist, erhellt aus dem Umstande, dass beim makroskopischen Anblick gefärbter Abschnitte die Markleisten und der graue Rindensaum roth angehaucht erscheinen, während sie in normalen Gebieten nur sehr wenig gefärbt werden. Vergrösserungen zeigen, dass diese Kernwucherungen zuerst und überhaupt am reichlichsten (also anders als bei Meynert) in der grauen Rinde auftreten, und zwar da wo dieselbe schmäler zu werden beginnt; an den schmalsten Stellen ist sie dagegen fast kernfrei und zeigt nur die feine moleculare Grundsubstanz (Fig. e). Wo diese mehr und mehr schwindet, geht die Richtung der elastischen Faserzüge aus dem steilen radiären Verlauf in einen liegenden der Peripherie fast parallelen über. Makroskopisch sind dies die am stärksten veränderten, etwas einsinkenden Partien.

An den Stellen, wo der Uebergang ein allmäliger ist und auch sonst hier und da (vgl. Fig. d_1 in der oberen Hälfte) finden sich die Körner der grauen Rinde so gelagert, dass sie nach Aussen eine scharfe Schicht zu bilden scheinen. Diese Zusammenschiebung der Körner hat grosse Aehnlichkeit mit der Gruppirung der Schichten im 7. embryonalen Monat (vgl. Fig. f). Da aus dem Vergleiche mit diesem noch einige Gesichtspunkte von Interesse sein werden, so soll hier die Fig. f. kurz erläutert werden. Die kernreiche Schicht 1 schwindet später zu einem feinen Saum; die Schicht 3 wird diffuser und verschmilzt mit 2 und 4; Schicht 5 ist die Grundlage der spätern Körnerzone. Die 6. schliesslich ist das Substrat der Markleiste. Schicht 3 war, wie wir früher sahen, im 5. embryonalen Monat nicht vorhanden. Die zelligen Elemente sind die bekannten grossen embryonalen, stark gekörnten Rundzellen. Vergleichen wir nun Fig. f. mit Fig. d_1, so fällt das Homologon der 5. embryonalen Schicht sofort in die Augen. Auch die 3. Schicht entspricht hier einer schärferen Abgrenzung von Körnerreihen nach Aussen. Die beiden genannten Gebiete sind nun vorzugsweise von Rundzellen erfüllt, die durch ihre Grösse sehr an die embryonalen erinnern. Mehrfache Messungen haben mich vergewissert, dass sie durchschnittlich fast doppelt so gross wie die in normalen, und zwar auch in Alkohol gehärteten Kleinhirnen waren. Sie haben eine sehr starke Neigung zur Imbibition mit Alauncarmin und sind dadurch gut von anderen kleineren Zellen zu unterscheiden, die sich erst mit anderem Carmin

färben; z. B. erhält man sehr gute Doppelfärbungen, wenn die zuerst im Grenacher'schen Carmin gefärbten Schnitte, nachdem sie sorgfältig ausgewaschen sind, in Beale'sches Carmin gelegt werden; es heben sich dann die violetten Körnerstreifen schon makroskopisch von der übrigen diffusen rothen Färbung ab.

Die Vermuthung, dass es sich also auch hier um eine Entwickelungshemmung als Grundlage des Processes handle, findet eine weitere Bestätigung in dem Umstande, dass die Breite des Körnerstreifens überall sowohl dieselbe in Furchen und auf der Kuppe der Wülste ist; auch ist derselbe annähernd so breit, wie in dem betreffenden Stadium der Entwickelung, nämlich ungefähr 3 bis 4 Körner breit. Wäre dieser Schwund der Körnerreihen durch einen später einsetzenden pathologischen Process bedingt gewesen, so müsste es sehr auffallen, wenn nicht bedeutende örtliche Verschiedenheiten in diesem Verhalten vorhanden wären. Ein Stehenbleiben eines sich gleichmässig entwickelnden Organes erklärt aber diese Gleichmässigkeit am natürlichsten. Für die embryonale Grundlage des spätern sclerosirenden Vorganges spricht aber die in gewissen Stadien ausnahmslose Beschränkung des Processes auf bestimmte Schichten mit Freilassung des Körnerstreifens. Dieser findet sich nur an den Stellen durchbrochen, wo die Sclerose in den beiden anliegenden Gebieten ad maximum vorgeschritten ist, gewöhnlich liegt er aber ganz continuirlich forlaufend zwischen ihnen. Jeder Zweifel aber schwindet bei Untersuchung des Verhaltens der Purkinje'schen Zellen. Dieselben fehlen nämlich auch bei diesem Falle vollkommen im ganzen pathologischen Gebiet. Es ist mir nicht gelungen, auch nur eine Spur derselben überall da nachweisen zu können, wo der Körnerstreifen von der normalen Breite abweicht. Im normalen Gebiet sind sie vorhanden, aber auch in den Uebergangsgebieten fehlen sie. Wie schon erwähnt, sind diese Grenzgebiete sehr klein, ein Umstand, der mir auch für die embryonale Grundlage zu sprechen scheint, insofern ein diffuser, später auftretender pathologischer Process kaum so kurz abgesetzt erscheinen dürfte. Ich bemerke hier noch, dass weder Ueberosmiumsäure mit folgender Aufhellung durch salzsaures Glycerin, noch irgend eine Färbungsmethode, selbst an sehr feinen Abschniten, auch nur eine Spur von etwa vorhanden gewesenen Purkinje'schen Zellen nachzuweisen vermocht. Man kann daher wohl annehmen, dass sie nicht vorhanden gewesen sind. Dann glaube ich aber auch annehmen zu dürfen, dass der sclerotische Process sich an einem Kleinhirn entwickelte, welches ungefähr im 7. Embryonalmonat theilweise auf seiner Ent-

wickelungsstufe gestört wurde. Wann nun jener Process hinzutrat, ist auf Grund weder der klinischen noch pathologisch-anatomischen Untersuchung zu entscheiden. Jedenfalls erscheint es zweifellos, dass der Process ein sehr langsamer chronischer war, da niemals Reizungserscheinungen beobachtet sind. Eine gewisse Unsicherheit der Bewegungen müssen wir wahrscheinlich auch auf das Kleinhirn beziehen. Die Störung der Intelligenz möchte ich in gewissem Sinne als Ausfallserscheinung auffassen; es fehlen zur normalen geistigen Entwickelung in Folge des Ausfalls des Kleinhirns wichtige Glieder in der Kette, welche die motorischen Functionen regelt; die Erlernung vieler derselben ist einem solchen Individuum unmöglich und in Folge davon bleibt die geistige Entwickelung auf einer niedern Stufe.

Nachdem wir die Untersuchung des Kleinhirns dieses Falles beendet haben, bleibt uns noch übrig den Pons und die Medulla oblongata näher zu betrachten, denn ihr Verhalten weicht doch etwas von der normalen Breite ab. Vorausschicken will ich, dass secundäre Degenerationen nicht vorhanden waren. Der Umfang beider Organe war etwas verringert, doch nicht sehr auffallend, wie Querschnitte bewiesen; auf diesen fiel dagegen folgendes auf: die Medulla oblongata erschien in ihren beiden Hälften nicht ganz symmetrisch gebaut; allerdings war dies theilweise auch durch die Schrumpfung im Alkohol hervorgerufen. In der untern Hälfte, wo der Querschnitt des Olivenkernbandes noch kreisförmig ist, erschien die linke Hälfte niedriger und etwas breiter; bei näherer Betrachtung fand sich nun, dass die seitlichen und hintern Felder des Haubentheils vorzugsweise reducirt waren: die Schnittfläche war dabei glatt, die Olivenkerne erschienen auf beiden Seiten etwas verwaschen, ebenso die Kerne des linken Funiculus cuneatus und gracilis. Die Pyramidenstränge waren durch die ganze Höhe des verlängerten Markes beiderseits gleichmässig entwickelt. Auch die aufsteigenden Quintuswurzeln, die Substantia reticularis zeigen in nach oben fortlaufenden Schnittfolgen normale und beiderseits gleiche Verhältnisse. Es bleibt daher das mikroskopische Verhalten der Theile unserer Betrachtung; in diesem finden sich nun zwei beachtenswerthe Absonderlichkeiten. Nirgends finden sich die bekannten scharfen Sonnenbilder der Querschnitte der Nervenbündel, auch in dem kleinen erhaltenen Theil des Halstheils des Rückenmarks waren sie schon sehr undeutlich ausgeprägt; dagegen finden sich sehr grosse Mengen regelmässig auf dem Querschnitt eingestreuter Kerne, die sich gut mit Alauncarmin färben. Nur in Glycerin gelang es feine Axencylinder zu erkennen. Auf-

fallender aber noch als diese Abweichung vom Gewöhnlichen war die zweite Thatsache, dass in den Olivenkernen multipolare Ganglienzellen völlig fehlten; dieselben enthielten nur kleine runde Körner. Jene Ganglienzellen waren bei einem 7monatlichen menschlichen Embryo schon sehr deutlich ausgeprägt. Darnach scheint auch die Medulla oblongata in ihrer Entwickelung gestört.

Die Brücke ergiebt auch mikroskopisch nichts Besonderes, jedenfalls keine Sclerose.

Ausser den bisher angeführten Fällen von Meynert enthält die Literatur (ziemlich ausführlich zusammengestellt bei Hitzig in Ziemssen's Handbuch) noch einige, die wir betrachten müssen. Die ältern Fälle z. B. der von M. J. Weber (in den Verhandlungen der Kaiserl. Leopold.-Carol.-Akademie Bd. VI. 1. Abth. Bonn 1828) geschilderte, haben keine mikroskopischen Berichte, was wegen ihrer sonstigen Ausführlichkeit zu bedauern ist.

Eine Localisirung gestattet auch der mit sehr guten Abbildungen versehene Weber'sche Fall nicht; die Angabe von Fiedler (Ein Fall von Verkümmerung des Cerebellum in der Zeitschrift für rationelle Medicin von Henle und Pfeufer Bd. XI. Heft 3 p. 250), dass das kleine Gehirn namentlich an seiner untern hintern Fläche atrophisch war, ist schon genauer. Bei diesem Fall ist aber die weitere Untersuchung von Bergmann (c. l. p. 259) wichtiger. Pag. 261 sagt er: ... „In den Gegenden der stärksten Verödung waren manche Läppchen im Innern erweicht. Die Durchschnittsfläche derselben erschien schon dem blossen Auge eigenthümlich dunkel im Centrum, indem dieses eine durchscheinende Substanz enthielt. Beim Anfertigen feiner Schnitte zog sich dieses Centrum gewöhnlich so zurück, dass man eine sehr weiche Beschaffenheit desselben nicht verkennen konnte“ u. s. w. Während Bergmann nun im Flocculus die Verästelungen der vorhandenen Purkinjezellenleiber nicht zu sehen vermochte, wohl im Centralläppchen, wo die Ganglienkörper „vielleicht“ schliesslich total zu Grunde gehen, „ist in den mehr atrophischen Theilen seines Falles ebenso wenig mehr eine Spur von Ganglienkörpern, als von den Körnern der rostfarbenen Schicht zu erkennen“. Dieser Befund ist gewiss mit der oben gegebenen Deutung vereinbar.

Wenn Meynert in den atrophischen Partien intacte Purkinje-sche Zellen fand, so beruht dies vielleicht darauf, dass die Entwickelungsstörung erst nach der Bildung derselben auftrat. Auf dieselbe Ursache glaube ich die Angabe Obersteiner's (Eine partielle Kleinhirnatrophie u. s. w. in der Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie und

gerichtliche Medicin Bd. 27 p. 74ff.) beziehen zu dürfen, dass nämlich „schon 3—4 Ctm. vor dem Defecte die grossen Purkinje'schen Zellen anfingen, spärlicher zu werden; rückte man noch näher an ihn heran, so waren oft ganze Blättchen, selbst mehrere neben einander, ohne eine solche Zelle". Im Uebrigen stimmen die Beschreibungen und Abbildungen bei Obersteiner sehr genau mit dem Befunde des Falles II. (Selck) überein.

Von besonderem Interesse ist hier schliesslich noch ein Fall, den Lubimoff in seinen „Studien über die Veränderungen des geweblichen Gehirnbaues und deren Hergang bei der progressiven Paralyse der Irren" mittheilt (Virchow's Archiv 57, p. 371). „Zweimal stellten sich epileptiforme Anfälle mit Zucken der rechten Seite ein". Bei der Nekroskopie fand sich eine „keilförmige Schwiele der rechten Kleinhirnhalbkugel". Ist nun über die Art der Zuckungen auch nichts angegeben, so bleibt es jedenfalls doch sehr bemerkenswerth, dass, wie in unserem ersten Falle, auch hier die mit der afficirten Körperhälfte gleichnamige Kleinhirnhälfte die pathologischen Veränderungen zeigt. Später heisst es: „Die afficirte Stelle des Kleinhirns erschien bei der makroskopischsn Untersuchung ziemlich scharf vom umgebenden Parenchym abgesetzt, war beim Anfühlen derber und lag unter dem Niveau". „Besonders zwei Läppchen des Kleinhirns sind in einem pathologischen Processe begriffen und zugleich mit einander verlöthet". Leider ist aber nicht angegeben, wo diese Läppchen lagen, so dass topographische Vergleiche nicht möglich sind. Eine Verlöthung fand sich in meinen Fällen nicht; ebenfalls keine Verschmälerung der Gefässe beim Eintritt in die entarteten Stellen (vgl. Lubimoff p. 393) oder „von den Wandungen der Gefässe ausgehende unzählige kleine Fäserchen". Wichtiger ist, dass Lubimoff einen allmäligen Uebergang des relativ normalen Gewebes in das „entartete" fand, und auch „die Purkinje'schen Zellen" immer seltener erschienen und bevor sie ganz verschwanden, das Aussehen sclerotischer Nervenzellen erhielten. Das Verhalten der Körnerschicht war dagegen durchaus analog dem unsrigen.

—

Als immerhin noch hypothetisches Resultat stelle ich folgende Sätze hin:

1. Eine auf entwickelungsgeschichtlicher Basis entstandene halbseitige Kleinhirnatrophie mit folgender Sclerose kann zu Bewegungsstörungen der gleichnamigen Körperhälfte führen.

2. Diese Entwickelungshemmung findet gegen Ende des Intrauterinlebens statt.

3. Der Versuch der Localisirung der gestörten Functionen im Kleinhirn erscheint begründet, insofern eine Beziehung zwischen einer Erkrankung der Laminae transversae cerebelli und Störungen in den Bewegungen der gleichseitigen Körperhälfte vorhanden ist.

Erklärung der Abbildungen (Taf. XII.).*)

Die Umrisse der Figuren 1, 2 und 3 wurden mit Hülfe des Lucae'schen Diopters gezeichnet. Die Gyri sind etwas schematisirt. Das Gebiet des Wurms ist in Fig. 1 durch leichte Schattirung angedeutet. Die Linie durch Fig. 1 ist die Schnittebene der Fig. 4.

Fig. 4. Reil'scher Schnitt der linken Hemisphäre des Kleinhirns von Cath. Schröder (vgl. Schwalbe in Hoffmann's Lehrbuch der Anatomie p. 436). Vergr. circa 4 mal.

Es gehören

3 und 4 zum Tuber valvulae (Laminae transversae inferior.)
5 zum Folium cacuminis (Lamina transvers. med.)
6 und 7 zum Declive (Laminae transvers. superiores)
} Lobus vermis poster.

Fig. 5. Sagittalschnitt des Cerebellums eines 6 monatl. Embryo.

Fig. a. Vertikalschnitt, vorn 1 Ctm. von der Medianebene entfernt, hinten sich mit dieser vereinigend. Linke Hemisphäre von Selck. Vergr. circa 4 mal.

Fig. b. Vergr. circa 3 mal.

Fig. c. Zwischen Tuber und Pyramis, ungefärbt, bei auffallendem Lichte. Vergr. $5\frac{1}{2}$ mal.

Fig. d_{I}. Vergr. circa 90 (Oberhäuser).

Fig. d_{II}. L. Hemisphäre. Reil'scher Schnitt. Zwei Randwülste des Monticulus. Körnerschicht circa 2—3 Körner in der Breite. a. b. c lückenhaftes Gebiet elastiger Faserzüge. Vergr. circa 90.

Fig. f. Vom Cerebellum eines 7 monatlichen menschlichen Embryo. Vergr. circa 90 (Oberhäuser).

Im Uebrigen s. Text.

*) Alle Figuren, mit Ausnahme von e, sind auf $^2/_3$ der Original reducirt. R.

XXXIV.

Zur Casuistik der Erkrankungen des Centralnervensystems.

Mitgetheilt von

Dr. **Claus**

in Sachsenberg.

I. Multiple Cerebrospinalsclerose.

Der am 13. Januar 1877 in die Heilanstalt aufgenommene und damals in einem Alter von 29 Jahren stehende, ledige Schneiderssohn Fritz K. soll in keiner Beziehung unter erblicher Anlage stehen. Im 22. Lebensjahre machte er einen schweren Abdominaltyphus durch, welcher körperliche und geistige Schwäche zurückliess, das Gehen soll erschwert gewesen sein, auch gingen Urin und Stuhl unbewusst ab, er zeigte Gedächtnissschwäche und eine reizbare Stimmung. Er war mehrfach in Krankenhäusern und wurde schon vier Jahre vor seiner Aufnahme hier für geisteskrank gehalten. Einige Jahre lang traten die körperlichen Lähmungserscheinungen mehr zurück und trieb er sich vagabondirend umher, kam auch wiederholt mit den Behörden in Conflict und wurde ohne Erfolg eine Zeit lang im Arbeitshaus gehalten.

Bei seinem Eintritte erschien er als ein mittelgrosses, mässig genährtes Individuum von frischem Aussehen. Der rechte Mundwinkel stand tiefer, an der Zunge, der Sprache und den Pupillen waren keine Lähmungserscheinungen zu sehen, ebenso wenig waren solche im Gebrauch der Arme zu erkennen, der Kranke war im Stande sich mit Haus- und Feldarbeit zu beschäftigen. Der Gang war sicher und stramm und marschirte Patient gern in militärischer Weise ohne jedes Schwanken, wie ein solches auch beim Stehen mit Schluss der Füsse und Augen nicht eintrat. Das einzige paretische Symptom im Bereich der unteren Extremitäten war die Unmöglichkeit längere Zeit auf dem linken Beine allein stehen zu können. Psychisch war ein deutlicher Schwachsinn vorhanden, ausserdem eine optimistische Anschauung seiner Verhältnisse, welche der Wirklichkeit durchaus nicht entsprach; er wollte 900 Thlr. Ver-

mögen haben, eine Braut mit 500 Thlr., täglich 1 Thlr. verdienen können u. s. w. Weiter bestand eine geschlechtliche Erregung, die sich in fortwährenden Heirathsplänen, obscönen Reden gegen andere Kranke, päderastischen Neigungen und starkem Onaniren offenbarte. Ein schamloser Angriff auf eine weibliche, noch dazu recht bejahrte Kranke vernothwendigte sehr bald seine Zurücknahme von der Arbeit im Freien. Auch sonst war eine starke moralische Schwäche vorhanden. Der Kranke stahl, was er konnte, leugnete aber immer in der unverschämtesten Weise. Nachts war er oft schmutzig im Bett und legte dann gerne heimlich seinen Stuhl in ein fremdes. Mit seiner Umgebung lag er viel in Streit und Schlägerei und liebte es, besonders heimlich an unbesinnlichen und schwächeren Kranken sein Müthchen zu kühlen.

Dies waren die einzigen Krankheitserscheinungen, welche in nahezu immer gleicher Stärke vorhanden waren, bis im Januar 1878 eine ziemlich plötzliche Veränderung eintrat. Nachdem er die Tage vorher einige Male durch öfteres Fallen vom Stuhle aufgefallen war, heisst es in der Krankengeschichte vom 13. Januar:

„Seit mehreren Tagen nicht mehr im Stande zu gehen und zu stehen; liegt zu Bette. Er setzt sich auf Aufforderung auf; bleibt aber nur kurze Zeit sitzen, sucht sich dann an der Wand anzulehnen, oder legt sich wieder nieder. Aufrichten kann er sich nur mit Unterstützung, oder indem er sich an der Wand anhält. Beim Versuch zu stehen, fällt er sofort nach hinten; auch wenn er allein gehen soll. Gestern Abend konnte er auch mit Unterstützung nicht gehen, machte die Beine weit auseinander, erhob sie nicht vom Boden; heute Morgen erhebt er sie etwas, setzt sie etwas übereinander, ohne besonderes Schleudern. Zuweilen scheint er ein Bein nachzuschleifen. Im Liegen kann er beide Beine ganz gut in die Höhe heben, hält sie auch längere Zeit in dieser Stellung; beim Niederlegen sowie bei allen sonstigen Bewegungen als Beugen im Knie, Rollen des Fusses nach aussen u. s. w. sind nirgends Anzeichen von Coordinationsstörung vorhanden; nur werden dieselben etwas langsam und oft erst auf wiederholte Aufforderung ausgeführt. Die Muskelkraft erscheint vielleicht etwas schwächer, die gebeugten Beine sind ziemlich leicht zu strecken, doch macht der Kranke bei diesen Versuchen einen kindischen Eindruck, scheint als es als einen Scherz des Arztes aufzufassen; auch an den Armen führt er das Entgegenhalten nur schwach oder gar nicht aus. Die Bewegung der Arme erscheint frei. — Die Sensibilität ist sowohl quantitativ als qualitativ gut erhalten. Er kann an beiden Beinen überall Nadelstiche von leichter Berührung der Finger gut unterscheiden, giebt auch wiederholte, leichte Berührung mit dem Finger richtig an; localisirt auch richtig. Ebenso stellt er das eine Bein activ richtig in dieselbe Stellung, welch passiv dem anderen ertheilt worden ist. Von allen Stellen der Füsse und Beine lassen sich lebhafte Reflexzuckungen hervorrufen; ebenso sind die Patellarsehnenreflexe deutlich auf beiden Seiten ausgeprägt. Die Contractur des Quadriceps lässt sich aber auch durch Klopfen auf den Muskelbauch besonders den Rectus (internus) hervorrufen. Das Fussphänomen ist ebenfalls auf beiden Seiten vorhanden, jedoch schwach, meist nur in 2—3 Zuckungen bestehend. Die Reizbarkeit

des Musculus cremaster ist beiderseits auf Druck des Nerv. saphen. maj. oberhalb des Condylus intern. femor. vorhanden. — Der rechte Mundwinkel steht tiefer; die Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert nicht besonders; die Sprache erscheint undeutlicher wie früher, zuweilen anstossend — Auffallend ist das starke Herabhängen beider oberer Augenlider, besonders in der Ruhe, auch beim Sprechen werden dieselben nur bis zur Hälfte geöffnet; auf Aufforderung kann er sie einige Zeit vollständig öffnen, lässt sie aber bald wieder sinken. Sonst bestehen von Seiten des Gesichtssinnes keine Störungen. Er unterscheidet auf 8 Fuss Entfernung Finger ganz deutlich, giebt auch richtig den Daumen, Zeigefinger u. s. w. an. — Kein Nystagmus oder Strabismus, sowie Flimmern vor den Augen. Kein Ohrensausen, auf dem rechten Ohr hört er die Uhr erst in der Entfernung eines halben Fusses, links entschieden besser. — Keine Klagen über Kopfschmerz auch nicht im Hinterkopf. An der Wirbelsäule ist nirgends eine schmerzhafte oder druckempfindliche Stelle vorhanden. Stimmung anscheinend schwachsinnig und zufrieden wie früher, ohne Krankheitsgefühl. Er drängt in gewohnter Weise fort. — Er ist vollständig besinnlich, weiss die Personen seiner Umgebung mit dem richtigen Namen zu bezeichnen und giebt den Tag, Monat und die Jahreszahl richtig an.

Die elektrische Untersuchung mit dem inducirten Strome ergab sowohl für indirecte als directe Reizung der Muskeln an den Beinen keine besondere Herabsetzung, auch keinen wesentlichen Unterschied zwischen beiden Seiten.

Aus der Krankengeschichte der nächsten Zeit ist Folgendes zu erwähnen. Schon nach einigen Tagen war Patient wieder im Stande etwas allein in seiner Zelle umherzugehen, doch schleifte er dabei beide Beine auf dem Boden, und zwar öfter das rechte in stärkerer Weise, schwankte auch nach einiger Zeit deutlich und musste sich schliesslich anlehnen, um nicht zu fallen. Auffallend war zuweilen, dass er die Beine beim Gehen sehr steif hielt und fast gar nicht durchdrückte; auch war beim Gehen wiederholt eine starke Steifigkeit der Muskeln zu beobachten; besonders sprangen die Gastrocnemii deutlich hervor und fühlten sich hart an. Atactische Erscheinungen waren nie zu sehen, auch bei Bewegungen der Beine im Liegen nicht, dagegen trat wiederholt dabei ein starkes Zittern in denselben auf, ausserdem auch mehrfach ein solches beim Stehen an der Wand, besonders in den Oberschenkeln. Zitterkrämpfe konnten auch durch Klopfen auf die Patellarsehne häufig hervorgerufen werden, meist bis zur Dauer einer Minute und liessen sie sich nach dem Verschwinden leicht wieder durch Klopfen auf das Bein oder eine Beugung im Knie hervorrufen. An den Armen wurde ein solches Zittern nur einmal und in schwacher Weise gesehen, auch an den gestreckten Fingern nur in geringem Grade, dagegen trat am Unterkiefer besonders beim Sprechen ein solches sehr stark hervor, an der Zunge nicht. Der Händedruck war rechts schwächer. Der linke Mundwinkel stand immer höher, besonders deutlich beim Sprechen, so dass die Zähne auf dieser Seite entblösst waren. Die Zunge wich nach rechts ab und erschien bei ruhiger Lage im Munde der linke Zungenrücken höher gewölbt, die lange Uvula hing nach rechts hinüber, das

Gaumensegel stand links etwas tiefer. Die Sprache war sehr behindert, doch konnte auch bei genauem Aufmerken kein Scandiren beobachtet werden, sie machte vielmehr gewöhnlich einen überstürzenden Eindruck, die Worte wurden immer rascher herausgepoltert, dabei häufig mit der Zunge angestossen oder Silben und ganze Worte verschluckt; vielfach erschien sie näselnd. An den Augen war beiderseits eine starke Ptosis vorhanden, die Pupillen eng, aber gleich, sonst keine Störungen der Augenmuskeln und des Sehvermögens für gewöhnlich zu erkennen; nur wurden einige Male beim gewaltsamen Oeffnen der Augenlider die Bulbi stark nach rechts und oben gedreht, doch nahmen sie sofort und dauernd eine normale Stellung ein, als der Kranke aus seiner Somnolenz zu sich gekommen war. Reflexerregbarkeit und Sensibilität gut erhalten, bei Nadelstichen wird sogar eine sehr starke Empfindlichkeit gezeigt. Vasomotorische Erscheinungen waren nur insofern vorhanden, als zuweilen eine sehr starke Röthung des Gesichtes auftrat, die in kurzer Zeit oft mehrfach wechselte. Puls und Temperatur normal, auch im Urin nichts nachzuweisen. Häufig war er nass. Die Stimmung blieb in der oben angegebenen schwachsinnigen Weise dauernd optimistisch.

Vom Februar ab stellte sich eine Besserung ein und konnte der Kranke sogar wieder spazieren gehen, doch war der Gang immer schleppend und war rechts die motorische Schwäche anhaltend stärker ausgeprägt. In dieser Zeit kam auch mehrfach Nystagmus beider Augen in der horizontalen Richtung zur Beobachtung, sonstige Sehstörungen fehlten und konnte besonders Diplopie nicht nachgewiesen werden. Auch zu Schluckbeschwerden kam es und wurde die Sprache immer undeutlicher.

Vom April ab trat eine rasch zunehmende Verschlimmerung auf und war sehr bald Gehen und Stehen nicht mehr möglich. Die Unmöglichkeit der Gleichgewichtserhaltung war jetzt eines der prägnantesten Symptome, emporgerichtet und losgelassen schwankte er rasch nach hinten bis zum Umfallen; auch das Sitzen war nur durch Aufstützen mit beiden Armen möglich. Im Liegen zeigte die motorische Kraft der Beine sich ziemlich gut erhalten; Coordinationstörungen waren bei den Bewegungen derselben nicht zu sehen, dagegen trat vielfach eine deutliche Rigidität der Muskeln besonders an den Oberschenkeln dabei hervor. Die Sensibilität zeigte auch jetzt keine wesentlichen Defecte, auch nicht bei Prüfung am Rumpf und im Gesicht. Weiter heisst es dann in der sehr ausführlichen Krankengeschichte unter dem 4. Mai:

„Störungen von Seiten des Seh- und Gehörapparates fehlen, besonders war keine Diplopie und kein Nystagmus nachweisbar, die Uhr konnte auf beiden Seiten schon in einer Entfernung von 1—2 Fuss gehört werden und sprach Patient das ihm halblaut aus einer Entfernung von 10—15 Fuss vorgesprochene Wort immer richtig nach. Der Geschmack, welcher durch Berühren der Zunge mit einem Stückchen Zucker und einem Stück Kupfervitriol (Cupr. sulfur.) geprüft wurde, erschien etwas abgestumpft; mehrere Mal wurde auch die Berührung mit dem Kupfer als Zucker angegeben, während das Umgekehrte nicht eintrat. — Die Zunge wird gerade ausgestreckt, zittert nicht, erscheint auffallend roth und trocken, schmal und spitzig. Die Pupillen sind

gleich weit und von mittlerer Grösse. Beide Mundwinkel hängen herab. Beim Lachen, wozu Patient neigt, nimmt das Gesicht einen grimassenhaften Ausdruck an. Die Sprache ist unverständlich, näselnd, ab und zu auch einmal anstossend. Es macht wiederholt den Eindruck, als ob die Sprache nach Verschluss der Nase deutlicher würde.

Der Ernährungszustand scheint sich verschlechtert zu haben. Es machte den Eindruck, als ob die Oberschenkel stark abgemagert seien, auch die Oberarme erscheinen gegenüber dem Vorderarm weniger voluminös. Händedruck beiderseits gleich schwach.

Die Sehnenreflexe sind an beiden Beinen vorhanden, sowohl an der Patellarsehne als Achillessehne, an ersterer stärker. Auch an beiden Armen lassen sich Sehnenreflexe auslösen. So vom Biceps aus, sowohl durch Klopfen auf den Muskelbauch als auch auf die Sehne, von letzterer aus in stärkerem Grade. Aehnlich verhalten sich die Mehrzahl der Flexoren (Flexor carpi ulnaris et radialis; Pronator), dagegen bleibt der Versuch am Supinator und den Extensoren wirkungslos. — Die Contractilität des Cremaster bei Druck auf den Nerv. saphen. maj. supra condyl. femor. intern. fehlt auf beiden Seiten.

Reflexerregbarkeit an beiden Beinen gering.

Stimmung immer optimistisch; Mangel an Krankheitsgefühl. Röthung der Haut an beiden Trochanteren und eine schwärzliche Stelle am Kreuzbein. — Onanirt noch viel.

Die Untersuchung mit dem constanten Strome zeigte für die Beine eine entschiedene Herabsetzung. Von beiden Nervi peronei aus liessen sich durch eine Zinkkohlenbatterie von Stöhrer zu 20 El. keine S und OZ auslösen, nur durch Volt. Alternat. konnte von 14 El. ab bei $^1/_2{}^0$ Nadelabl. bei der Wendung auf die K. eine Zuckung hervorgerufen werden. Die rechte Seite machte dabei einen schwächeren Eindruck. An den Nervenstämmen der Arme liessen sich mit 12 resp. 14 El. Zuckungen auslösen, dieselben zeigten das normale Verhalten, indem KSZ immer stärker als ASZ auftrat; auch hier erschienen alle Zuckungen rechts schwächer. Besser war die Erregbarkeit gegen den Inductionsstrom erhalten geblieben. An den Beinen stand auch hier das rechte nach; an den Armen war dies nur bei indirecter Reizung vom Nerven aus deutich ausgeprägt; die directe Application auf die Muskeln ergab ein gleiches oder sogar auch an einigen Beugern ein umgekehrtes Verhalten.

Unter Auftreten eines mässigen Sacraldecubitus erfolgte ohne besondere Fiebererscheinungen und weitere Complicationen am 9. Mai der Tod.

Die 18 Stunden nach dem Tode ausgeführte Section ergab folgende Hauptbefunde. — Häute des Rückenmarks von normalem Aussehen; das Mark selbst erscheint im ganzen Halstheil platt, schneidet sich glatt und zeigt keine verfärbten Stellen. — Das Gehirn hat ein Gesammtgewicht von 1210 Grm.; die weichen Häute erscheinen auf der Convexität getrübt, eine deutliche Atrophie der Windungen ist aber nur beiderseits über und in nächster Nähe der Centralwindungen sichtbar. Nach der Entfernung der Häute zeigt die Oberfläche des Stirnhirns auf beiden Seiten ein granulirtes und trübes Aussehen. In dem dritten und den Seitenventrikeln ist eine bedeutende

Menge Serum enthalten, dieselben sind erweitert und besonders weit auch die Unterhörner. Die Decke der Seitenventrikel zeigt zahlreiche, rundliche graulich aussehende Stellen von der Grösse eines Stecknadelkopfes bis zu der einer Linse. Dieselben sind mehr weich als härtlich und gehen nicht besonders tief. Auf Querschnitten des Hirnmantels finden sich ähnliche Stellen in der Gesammtausdehnung der Marksubstanz, nur selten in der Rinde. Sie sind zahlreicher in der hinteren Hälfte des Gehirns vorhanden und im linken Stirnhirn wiederum häufiger als im rechten. Die Marksubstanz hat überhaupt ein mehr grauliches Aussehen, besonders stark in den dem Cornu Ammonis anliegenden Abschnitten, die fast bräunlich erscheinen, wie überhaupt im Hinterhauptsschläfehirn die oben beschriebenen Flecke am schärfsten hervortreten. — Das Kleinhirn zeigt anfangs auf dem Durchschnitt nur ein diffuses mehr grauliches Aussehen der Marksubstanz, nach einiger Zeit aber treten in derselben eine Menge ähnlicher Stellen, wie im Grosshirn hervor, die Rindensubstanz erscheint hier frei. Aehnliche Verhältnisse und Flecke finden sich in dem übrigens kleinen und nur 100 Grm. wiegenden Stammhirn, deren genauere Lage sich aus dem sofort folgenden Befunde der mikroskopischen Untersuchung ergiebt. Die übrige Section ergab keine besonderen Abnormitäten.

Nach der Erhärtung in Kali bichromicum traten auch im Rückenmark makroskopisch sichtbare, zerstreute degenerirte Stellen auf. Die weitere Untersuchung an Querschnitten, welche theils mit Ueberosmium, theils mit Carmin behandelt wurden, im Verein mit der Besichtigung von Zupfpräparaten am frischen Gehirn und Rückenmark, ergab in Kürze das folgende topographische Verhalten des Processes.

Im Grosshirn ist die Lage der einzelnen Herde durch den Sectionsbefund gegeben. Im Kleinhirn finden sich dieselben durch beide Hemisphären und auch im Ober- und Unterwurm nur in der Marksubstanz, im Stammhirn vielfach im Fusse des Stabkranzes, sowie in der inneren Kapsel, besonders in der vorderen Hälfte und an einzelnen Stellen im Hirnschenkelfuss, ausserdem im Gebiet der Haube hier und da im rothen Kern, in den Vierhügeln und im Bereich des Oculomotorio-Trochleariskernes und des oberen Quintuskernes in der Gegend des oberen Vierhügelpaares. Im Pons sind sie ebenfalls mehrfach in der vorderen Abtheilung vorhanden, weiter an verschiedenen Stellen der Schleife in den Wurzelfasern des Quintus und des Facialis und Acusticus, sowie auch im Binde- und Brückenarm des kleinen Gehirns. In der Medulla oblongata sind Herde in den Pyramiden nachweisbar; ausserdem hinter denselben im mittleren Theil des motorischen Querschnittfeldes der sogenannten Schleifenschicht an verschiedenen Querschnitten, welche zum Theil auch den Hypoglossuskern und die Wurzelfasern des Hypoglossus durchsetzen; doch so dass noch immer eine beträchtliche Anzahl derselben normal erscheint. Die Gegend des Glossopharyngeo-Vaguskernes ist nur spurenweise betroffen, dagegen die Corpora restiformia wieder mehrfach ergriffen. Im Halsmark sind deutlich umschriebene Herde erst in der Halsanschwellung sichtbar und zwar in beiden Seitensträngen auf der linken Seite entsprechend der vorderen Hälfte desselben nach aussen von einer Schicht normaler Marksubstanz begrenzt

nach innen einen Theil des Vorderhornes ergreifend; rechts liegt der Herd im hinteren Theil des Seitenstranges im Wesentlichen den Pyramidenbahnen entsprechend. So bleiben die Verhältnisse bis zum 6—7 Halsnerven. Von da ab sind die Seitenstränge wieder frei, dagegen tritt jetzt eine Degeneration der Hinterstrünge in symmetrischer Weise auf, dieselbe entpricht der Grenze zwischen Goll'schen und Burdach'schen Keilstrang, ist in bekannter Weise nach vorn von kolbenförmiger Gestalt nach hinten verbreitert sie sich, sie reicht nirgends bis an die Peripherie heran ebenso wenig an die hintere Commissur, Hinterhörner und hintere Wurzeln, vom mittleren Drittel des Brustmarks ab verschwindet sie wieder. In der Gegend des 2.—3. Brustnerven tritt in der vorderen Hälfte des linken Seitenstranges ein Herd auf, der sich der äusseren Begrenzungslinie des Vorderhorns dicht anlegt und zum Theil sich auch in das Horn hineinerstreckt, nach aussen nur in der Mitte die Marksubstanz vollständig mit einer scharfen Spitze durchsetzt.

Nun ist das Mark wieder frei bis zum 11. Brustnerven, wo den inneren Abschnitten beider Vorderstränge je ein rundlicher Herd auftreten, welche sich rasch vergrössern und im Bereich des ersten Lendennerven bereits der ganzen Ausdehnung der vorderen Längsspalte anliegen um dann bis zum zweiten Lendennerven allmälig weder zu verschwinden. Sie erreichen die graue Substanz nicht, dagegen thun dies zwei keilförmige Herde in beiden Seitensträngen längs der äusseren Grenze des Vorderhorns in geringem Grade, von welchen der linke vom zweiten Lendennerven ab bis ziemlich in das Ende des Markes sich erstreckt, wobei er jedoch das Vorderhorn allmälig ganz verlässt, während rechts die Degeneration sich nur bis zum 3. Lendennerven verfolgen lässt. In der Mitte der Lendenanschwellung tritt ausserdem im linken Vorderstrang ein kleiner Herd auf, welcher die inneren vorderen Wurzelbündel durchsetzt, sowie auch in den Hintersträngen je beiderseitig neben der hinteren Längsspalte, hier die bekannte biconvexe Linsenfigur bildend und endlich ein schmaler Keil im rechten Hinterstrang in der Nähe der hinteren Wurzeln.

Die feinere Untersuchung der Herde im grossen und kleinen Gehirn ergab überall das Vorhandensein massenhafter Körnchenzellen, sowohl frei im Gewebe als auch an den Gefässen, ausserdem erschienen im Vergleich zu den angrenzenden mehr normal erscheinenden Abschnitten die Nervenfasern in geringerer Anzahl vorhanden und waren auf carminisirten Schnitten durch ein stark roth gefärbtes wohl als verbreiterte Bindesubstanz zu betrachtendes Gewebe ersetzt. Aehnlich waren die Verhältnisse im Stammhirn, im Pons und in der Medulla oblongata. Etwas anderen Eindruck machten die degenerirten Partien im Rückenmark. In demselben waren allerdings auch recht zahlreiche Körnchenzelfen zu sehen, aber doch in entschieden geringerer Menge als in den höher gelegenen Centraltheilen, auch war hier die Atrophie der Nervenfasern eine viel stärkere und zuweilen eine ganz absolute, und waren die rothen Plaques des verbreiterten Bindegewebes bedeutend umfangreicher. Auch fanden sich hier häufiger Corpora amylacea. Eine Ausnahme davon bildeten nur die im oben Brustmark in beiden Hintersträngen befindlichen ver-

färbten Streifen, in welchen der Process ein entschieden geringerer war. An den ergriffenen Stellen der grauen Substanz fehlten die Ganglienzellen fast gänzlich, ein Verhalten, das aber auch im Gehirn beobachtet wurde, wo sich die Erkrankung auf die Nervenkerne ausgedehnt hatte. Zu erwähnen ist endlich noch, dass sich auch in den unverfärbten Partien der Hinterseitenstränge durch das ganze Rückenmark hindurch Körnchenzellen bei der frischen Untersuchung in ziemlich zahlreicher Menge hatten nachweisen lassen, während die übrigen Strangabschnitte, abgesehen von den erwähnten Heerden, solche gar nicht oder nur ganz vereinzelt aufwiesen.

Die mikroskopische Untersuchung der Pia mater der Grosshirnhemisphären an den Stellen, wo sie getrübt und verdickt erschien, zeigte auffallend viel runde zellenartige Elemente und eine Verfettung der Gefässe daselbst, ein Befund, der sich auch in der darunter liegenden Hirnrinde ergab. An den Ganglienzellen habe ich eine sichere pathologische Veränderung nicht finden können. Es wurden auch die Gehirnnerven einer mikroskopischen Untersuchung sowohl im frischen als gehärteten Zustande unterworfen. Es fanden sich dabei im Quintus, im Oculomotorius, Trochlearis und Hypoglossus vielfach Körnchenzellen und stellenweise eine Verbreiterung des interstitiellen Gewebes, neben ganz normal erscheinenden Partien, weniger war dies am Facialis und Acusticus der Fall, sowie im Vagus, Glossopharyngeus und Accessorius; der Opticus und Olfactorius waren frei.

Epicrise. Das klinische Bild, welches sich bei unserem Kranken nach einjährigem Aufenthalte in der Anstalt herausstellte, zeigte von den für die multiple Sclerose des Gehirns und Rückenmarkes als besonders diagnostisch wichtig betrachteten Symptomen die folgenden. Die motorischen Paresen und Paralysen waren sowohl an den Extremitäten als auch an dem Kopfe und dem Rumpfe deutlich ausgesprochen und zeichneten sich durch einen starken Wechsel ihrer Intensität aus, auch das von Charcot als wichtig hervorgehobene Intentionszittern war mehrfach und in deutlicher Weise an den Beinen, Armen und am Kopfe beobachtet worden, ferner hatte sich an den Beinen öfter Rigidität der Muskulatur nachweisen lassen. An den Augen waren zeitweise Nystagmus und Lähmungszustände im Gebiete des Oculomotorius aufgetreten. Die Sprache erschien zwar nicht scandirend, aber doch stark behindert, zum Theil mehr wie bei paralytischen Geisteskranken, vielfach aber eigenthümlich überstürzend, eine Beobachtung, welche auch von anderer Seite bei der herdweisen Sclerose, bei gleichzeitigem Fehlen des Scandirens gemacht worden ist. Auch psychische Störungen fehlten nicht und endlich war in der selbst bis zum häufigen Eintreten eines Clonus am Bein gesteigerten Reflexerregbarkeit verschiedener Muskelsehnen ein auch von Leyden

als gewöhnlich hervorgehobenes Symptom deutlich ausgeprägt. Von den weniger constanten Erscheinungen zeigte unser Kranker ausser Muskelatrophie im Bereich der Arme und Beine noch gewisse bulbäre Symptome, nämlich Deglutitionsbeschwerden, Unfähigkeit den Speichel zurückzuhalten und eine deutliche Atrophie der Zunge, endlich Lähmung von Seiten der Blase, und vielleicht ist auch die Herabsetzung des Gehörs auf der rechten Seite hier anzuführen, besonders da sich auch im Nerv. acusticus Degenerationserscheinungen mikroskopisch hatten nachweisen lassen. Dagegen fehlten von den als bemerkenswerth bezeichneten Symptomen in unserem Falle gänzlich Amblyopie, Diplopie, und Contracturen, und von den nur zuweilen beobachteten Störungen solche der Sensibilität und der Coordination, sowie apoplectiforme, und trotz starken Ergriffenseins beider Ammonshörner auch epileptiforme Anfälle, wenn man von dem zeitweiligen Auftreten von Schwindel absieht.

Es erscheint unnöthig, auf eine längere Besprechung der einzelnen Symptome in unserem Falle einzugehen. Die Diagnose war während des Lebens allerdings mit einer gewissen Reserve auf multiple Cerebro-Spinalsclerose gestellt worden, da auch an die Möglichkeit einer Dementia paralytica gedacht werden musste, ein Krankheit, zu deren klinischem Bilde der ausgesprochene Schwachsinn und die optimistische Stimmung sowie die Lähmungserscheinungen, besonders an der Sprache, durchaus nicht im Gegensatze standen. Indessen hatten das jugendliche Alter des Kranken und das Fehlen paralytischer Anfälle die erstere Krankheitsform wahrscheinlich gemacht. Es ist nun von Interesse, dass sich bei unserem Patienten neben der herdweisen Erkrankung auch Veränderungen der weichen Hirnhäute über der Convexität, sowie atrophische und chronisch entzündliche Erscheinungen im Bereich des Stirnhirns und der Centralwindungen vorfanden, wie sie oben näher beschrieben sind, und wie wir sie als den gewöhnlichen Befund bei der Dementia paralytica kennen. Einen hierher gehörigen Fall habe ich bereits im 35. Bd. der Allg. Zeitschr. f. Psych. mitgetheilt, in welchem aber das Symptomenbild der allgemeinen Paralyse viel schärfer ausgesprochen war, und gerade diejenigen Erscheinungen, welche als diagnostisch wichtig für die Herdsclerose des Centralnervensystems betrachtet und wie sie zum Theil auch im vorliegenden Falle beobachtet wurden, entweder gänzlich fehlten oder nur spurweise vorhanden waren. Neuerdings hat nun auch Prof. Schultze das Verhältniss der multiplen Sclerose des centralen Nervensystems zur allgemeinen progressiven Paralyse der Irren im XI. Bd. dieses Archivs einer genauen Besprechung unterworfen.

Er kommt auf Grund zweier Beobachtungen zu der Ansicht, dass zwischen beiden Krankheitsbildern Misch- und Uebergangsformen vorkommen, als deren Ursachen er die beiden Störungen gemeinsame ausgedehnte Veränderung des Gefäss-Bindegewebsapparates im centralen Nervensystem betrachtet. Auch mein verehrter Chef Herr Medicinalrath Tigges war bereits im Jahre 1873 bei seinen Untersuchungen über das Vorkommen von Körnchenzellen im Rückenmark etc. zu ähnlichen Anschauungen gelangt und hatte er sich im 29. Bd. der Allg. Zeitschr. f. Psych. dahin geäussert, dass der Gedanke nahe liege, ob nicht ein Zusammenhang, ein theilweises Zusammenfallen stattfinde zwischen manchen Formen der Dementia paralytica und der disseminirten (und diffusen) Sclerose des Hirns und Rückenmarks. Die Beobachtung, auf welche er seine Annahme gründete, zeigte klinisch zum Theil ein der Dementia paralytica ähnliches Bild, Schwachsinn mit optimistischer Anschauung, paralytische Lähmungserscheinungen an der Zunge und im Gebrauch der Extremitäten, ausserdem noch eine Reihe von Erscheinungen mit eigenthümlichem Gepräge, nämlich ein bei mangelnder Unterstützung stets hervortretendes Zittern, ein krampfhaftes Festhalten des Ergriffenen und eine theils mehr allgemeine, theils nach convulsivischen Anfällen mehr partielle Starre der Glieder. Anatomisch fanden sich eine starke Trübung und Verdickung der weichen Hirnhäute, besonders auf der Convexität im Bereich des Stirn- und Scheitelhirns nebst Atrophie der Gehirnwindungen, ausserdem eine diffuse Bindegewebsvermehrung im Grosshirn und eine solche im Rückenmark, in den Hintersträngen und Hinterseitensträngen in unregelmässiger Weise auftretend. Hierher gehören ausserdem noch zwei von Schultze am angeführten Orte erwähnte Beobachtungen von Schüle und Siemens im 35. Bd. der Allg. Zeitschr. f. Psych. und im 10. Bd. dieses Archivs. Bei der ersten wurde klinisch eine senile Melancholie mit Bulbärsymptomen und anatomisch neben Bulbäratrophie und multipler Sclerose eine Verdichtung des Neurogliaschwammgewebes der Corticalis gefunden. Der Fall von Siemens zeigte psychisch anfangs Manie, dann geistige Schwäche gleichzeitig mit verschiedenartigen Lähmungserscheinungen, scandirender Sprache und Intentionszittern, der anatomische Befund war Atrophie des Vorderhirns, partielle Sclerose des Kleinhirns und frische disseminirte Herde im Rückenmark. Ausserdem habe ich in der Literatur noch folgende hierher gehörige Beobachtungen finden können. Erstens: Fall von Leube, mitgetheilt im 8. Bd. des Dtsch. Arch. f. klin. Medicin. Der Kranke bot ausser scandirender Sprache, Intentionszittern, Contracturen u. s. w. auch einen echt paralytischen

Grössenwahn; post mortem fanden sich neben zahlreichen Herden im Gehirn und Rückenmark starke Trübung der weichen Hirnhäute sowie Atrophie der Hirnwindungen. Zweitens eine Beobachtung von Schüle am gleichen Orte ähnlicher Art mit ausgesprochener Geistesschwäche und verbreiteter Sclerose beider Hemisphären nebst zerstreuten Herden, sowie ein zweiter Fall desselben im 7. Bd. derselben Zeitschrift, in welchem in dem klinischen Bilde neben Scandiren, Intentionszittern, Nystagmus etc. auch geistiger Schwachsinn auftrat und anatomisch ausser multiplen Herden auch Atrophie der Stirnwindungen gefunden wurde. Weiter eine von Otto im 10. Bd. derselben Zeitschrift mitgetheilte Krankengeschichte. Es handelt sich um einen 36jährigen Mann, der während des Lebens ausser einer Reihe charakteristischer Erscheinungen eine depressive Gemüthsstimmung zeigte, und bei welchem neben der Herdsclerose nach dem Tode ebenfalls Trübung der Pia mater des Gehirns, Verwachsung derselben mit der Hirnrinde und Atrophie der Hirnoberfläche constatirt wurden. Endlich ist noch ein von Kelp am gleichen Orte veröffentlichter Fall zu erwähnen, wo neben einer anfangs scandirenden, dann bellenden Sprache, Zittern und Muskelcontracturen, eine Geistesstörung mit paralytischer Färbung auftrat und ausser Hirnsclerose und einzelnen Herden im Rückenmark eine Trübung der Pia mater des Grosshirns gefunden wurde.

Nach dem vorliegenden Material wird die Schlussfolgerung gewiss sehr nahe gelegt, dass in den Fällen, wo sich das Symptomenbild der multiplen Sclerose mit einem ausgesprochenen und besonders paralytisch erscheinenden geistigen Schwächezustand complicirt, neben dem Auftreten disseminirter Herde auch ein chronisch entzündlicher und atrophischer Process der weichen Häute und der Rinde der Grosshirnhemisphäre besonders im Bereich des Vorderhirns besteht. Der Fall von Otto bietet allerdings insofern eine Ausnahme, als nur von einer depressiven Gemüthsstimmung die Rede ist, spricht aber selbstverständlich nicht direct gegen die obige Annahme.

Fälle von ausgesprochenem und besonders paralytischem Schwachsinn ohne Erkrankung der Hirnrinde resp. der weichen Hirnhäute auf der Convexität habe ich nicht finden können. Allerdings ist öfters von einem gewissen Stumpfsinn, von Gedächtnissschwäche und Wechsel der Stimmung die Rede, doch nicht von einem ausgesprochenen paralytischen Blödsinn.

In klinischer Beziehung ist der Kranke unseres Falles auch dadurch interessant, dass sich die Symptome der multiplen Sclerose

erst nach einjährigem Aufenthalte in unserer Anstalt klar herausstellten, vorher waren ausser der psychischen Schwäche nur motorische Störungen im Bereich der Beine wechselnder und nicht besonders starker Natur nebst Lähmungserscheinungen an Blase und Mastdarm zur Beobachtung gekommen, Störungen, die abgesehen von der Psychose nur auf das Rückenmark hinwiesen. In der That waren ja auch mit Ausnahme gewisser symmetrischer Processe in den Hintersträngen des oberen Dorsalmarks die Veränderungen im Rückenmark viel weiter vorgeschritten als dies in den höher gelegenen Centraltheilen der Fall war. Auch abgesehen von dem viel massenhafteren Auftreten der Körnchenzellen in den Herden des Gehirns, ein Verhalten, welches von verschiedener Seite für ein kürzeres Bestehen in Anspruch genommen wird, war auch die Atrophie der Nervenfasern in den degenerirten Partien des Rückenmarks eine viel stärkere und auch die Verbreiterung der Bindesubstanz mehr ausgeprägt. Man dürfte daher sowohl klinisch als anatomisch zu der Annahme berechtigt sein, dass die Erkrankung im Gehirn, wenigstens was die disseminirten Herde betrifft, viel später auftrat als im Rückenmark, dass also diese, wie aus der Anamnese hervorgeht, nach Typhus aufgetretene Erkrankung der Medulla spinalis und wohl auch der weichen Häute und Rinde der Grosshirnhemisphären, trotzdem sie Jahre lang nur in geringem Grade fortbestand und, was die motorischen Störungen betrifft, selbst zeitweise fast ganz zurücktrat, doch eine Disposition des Centralnervensystems zu einer neuen und ausserordentlich hochgradigen ähnlichen Erkrankung gesetzt hatte, ein Verhalten, das als eine Unterstützung der von Schultze ausgesprochenen und oben angeführten Ansicht über die Ursache der zwischen Dementia paralytica und multipler Herdsclerose auftretenden Misch- und Uebergangsformen betrachtet werden kann.

Ausserordentlich stark war in unserem Falle die Betheiligung des Kleinhirns und zwar ausschliesslich der Marksubstanz desselben an dem Degenerationsprocess, was zu dem seltneren Vorkommen bei multipler Herdsclerose gehört. Ob die in der letzten Zeit des Lebens besonders hervortretende Unmöglichkeit das Gleichgewicht zu erhalten, darauf zu beziehen ist, ist wohl mit Sicherheit nicht zu entscheiden.

Was die atrophischen Muskelstörungen in unserem Falle betrifft, so werden sie für die Zunge wohl am ehesten auf das theilweise Ergriffensein des Hypoglossuskerns zu beziehen sein, für die Arme und Beine decken sich klinischer und anatomischer Befund nicht vollständig, da die Vorderhörner sich im Halsmark nur auf der linken Seite

an dem Degenerationsprocess betheiligten und auch im Lendenmark dieselben beiderseits in nicht zu grosser Ausdehnung am äusseren Rande sich ergriffen zeigten.

Das Fehlen von Sensibilitäts- und Coordinationsstörungen trotz Ergriffenseins der Hinterstränge beruht höchst wahrscheinlich auf der nur geringen Betheiligung dieser Markpartien, auch abgesehen von der gleich zu besprechenden symmetrischen Verfärbung im oberen Dorsaltheil. Uebrigens fehlt es nicht an ähnlichen Beobachtungen in der Literatur. So in dem einen Falle von Schüle (Deutsches Archiv f. klin. Med.), in welchem trotz sehr weit verbreiteter Entartung der Hinterstränge, Störungen der Sensibilität fehlten und glaubt Schüle als Grund das Freibleiben einzelner Theile der Hinterstränge und der grauen Substanz betrachten zu müssen. Ebenso dürfte das Vorhansein der Sehnenreflexe, trotz Erkrankung der Hinterstränge im Lendenmark und der Lendenanschwellung auf die Kleinheit und den Sitz der Herde zu beziehen sein. Dieselben waren hauptsächlich in der inneren Hälfte des Hinterstranges vorhanden, während Westphal in in seiner neuesten Mittheilung über diesen Gegenstand in No. 1 der diesjährigen Berl. klin. Wochenschr. für das Verschwinden des Kniephänomens die äusseren Abschnitte der Hinterstränge in Anspruch nimmt.

Zum Schluss noch einige Bemerkungen hinsichtlich der im obern Brustmark nach der Erhärtung in Kali bichromicum aufgetretenen symmetrischen Verfärbung, deren Form und Ausdehnung oben näher beschrieben worden ist. Die pathologische Veränderung war hier, wie die mikroskopische Untersuchung ergeben hatte, nur eine geringfügige gewesen. Irgend welche besondere Symptome des Krankheitsbildes lassen sich, soweit dies nach dem gegenwärtigen wissenschaftlichen Standpunkte möglich ist, auf diese Veränderung nicht beziehen. Dieser Umstand so wie einige weitere von mir hier gemachte Beobachtungen legen mir die Annahme nahe, dass geringfügigere Bindegewebsvermehrungen an dieser Stelle auch symptomlos verlaufen können. Ich habe eine Reihe von Jahren hindurch die Rückenmarke der hier gestorbenen Geisteskranken mit Kali bichromicum gehärtet und fand ich zu meiner Verwunderung in drei Fällen, die während des Lebens nie Erscheinungen einer Erkrankung der Hinterstränge gezeigt hatten, nach der Erhärtung eine deutliche Verfärbung der Hinterstränge. Dieselbe befand sich stets auf der Grenze zwischen dem Goll'schen und Burdach'schen Keilstrang, besass die bei unserem Kranken gefundene Form, war stets symmetrisch und reichte vom oberen Halsmark bis zum unteren Drittel des Brustmarks, dabei

im Dorsaltheil am deutlichsten ausgeprägt. Mikroskopisch war nur eine mässige Verbreiterung der Bindesubstanz zu sehen. Aehnliche Beobachtungen scheint auch Schulz gemacht zu haben. Am angeführten Orte spricht er sich dahin aus, dass geringfügigere Bindegewebsvermehrungen sich mit besonderer Vorliebe an der Grenze der Goll'schen Stränge localisiren; ausserdem aber auch noch in den Pyramidenbahnen, an denselben Orten, an welchen er auch, falls sich z. B. bei chronischer Nephritis eine deutliche Bindegewebshyperplasie besonders der gröberen Züge im Rückenmarke fand, diese Veränderung vorzugsweise sah. Ueberdies sind ja auch, wie er ebenfalls hervorhebt, die Goll'schen Stränge auch unter normalen Verhältnissen reicher an Bindgewebe.

II. Atrophie des Kleinhirns bei einem epileptischen Geisteskranken.

Dem interessanten pathologisch-anatomischen Befunde im vorliegenden Falle steht leider keine besonders ausführliche klinische Beobachtung zur Seite.

Friedrich W., Häuslersohn, wurde am 15. October 1866 in die hiesige Anstalt aufgenommen. Er machte bei seinem Eintritt einen puerilen Eindruck. hatte einen dummdreisten idiotischen Gesichtsausdruck, eine erweiterte linke Pupille und eine nach links abweichende Zunge ohne Narben. Er lachte fast nur mit der rechten Gesichtshälfte. Die Sprache soll sehr mangelhaft gewesen sein. Das von da ab bis zu seiner Versetzung in die Pflegeanstalt zu Dömitz (am 30. September 1870) geführte Krankenjournal besteht in der Hauptsache aus einer Aufzählung der zahlreichen epileptischen Anfälle und der durch die epileptische Reizbarkeit des Kranken bedingten mannigfaltigen Gewaltthätigkeiten.

Nach den Anfällen trat häufig eine starke Schwäche der Beine auf, er konnte oft mehrere Tage lang nicht gehen und musse dann zu Bette liegen. Eine vielfach wiederkehrende Notiz besteht in Durchnässung des Bettes und der Hosen. Von einer geschlechtlichen Erregung ist nur einmal kurz vor seiner Versetzung die Rede, es heisst daselbst: Entkleidet sich und nimmt den Penis heraus. Während dieser vier Jahre erfuhr sein Körpergewicht eine stetige Zunahme von 53,5 auf 66,0 Kilogr.

Am 1. October 1880 wurde W. bei der Aufhebung der Pflegeanstalt zu Dömitz nach hier zurückversetzt. Er erschien ganz blödsinnig, hatte noch vielfach epileptische Anfälle. Der wiederholte Versuch, Bromkali zu geben, führte stets zu einer so starken Aufregung, dass er immer bald wieder aufgegeben werden musste. Im Anfang ging er noch umher, etwas taumelnd und schwankend, doch ohne besonderes Schleudern. Seit etwa 4 Monaten war das Gehen mehr behindert. Er hatte eine stark nach vorn geneigte Haltung

fiel leicht um und konnte dann allein schlecht wieder aufkommen. In den letzten 2 Monaten musste er meist zu Bette liegen, konnte sich schlecht aufrichten, und wenn ihm dies gelang, fiel er nach vorn über. Am 30. März 1881 erfolgte der Tod in Folge von Dysenterie.

Die Section wurde 8 Stunden nach dem Tode vorgenommen und erstreckte sich nur auf Gehirn und Rückenmark, weil die Leiche an die Anatomie zu Rostock abgeliefert werden musste. Die wesentlichen Befunde waren folgende:

Rückenmark. Dura mater am oberen Halsmark mit der Pia mater verklebt; Pia mater zeigt an der hinteren Fläche am oberen Dorsalmark eine weissliche Trübung und mehrfach Knochenplättchen. Das Mark schneidet sich fest und macht auf dem Querschnitt einen normalen Eindruck.

Gehirn. Schädeldach dick und fest, Dura mater nicht abnorm. Die weichen Häute sind etwas verdickt, zeigen einige Trübung um das Chiasma nerv. optic., stärker auf der Convexität beider Hemisphären, besonders in den Sulcis, lassen sich leicht und ohne Substanzverlust abziehen.

Auf dem Durchschnitt erscheint die Rindensubstanz in ihrem inneren Raume vielfach stark röthlich. In der Umgebung des rechten Unterhornes (Cornu Ammonis und Gyrus uncinatus) findet sich eine hochgradige Sclerose, die Mark- und Rindensubstanz erscheint grau, von sehr fester Consistenz und ist von zahlreichen Lücken durchsetzt. Das Kleinhirn hat auf der oberen Fläche ein weisslich gelbliches Aussehen, die Windungen sind hier auffallend schmal, was besonders nach Entfernung der Pia mater hervortritt, indem sie nun weitklaffend auseinanderfallen und ihr Rücken mehr spitz zuläuft. Die Gesammtform des Kleinhirns erscheint nicht verändert. Diese Veränderung erstreckt sich auch über den Oberwurm. An den unteren Hemisphären ist sie weniger ausgesprochen; in der Hauptsache nur in den mehr nach aussen gelegenen Abschnitten. Die übrigen Partien sowie der Unterwurm zeigen das normale grauröthliche Aussehen. Die veränderten Stellen fühlen sich durchweg fester an, auch im Bereich der Marksubstanz und erscheint die Rindenschichte verschmälert. Im Stammhirn ist die Inselrinde vielfach rosenroth gefärbt, ebenso das Corpus striatum beiderseits gegenüber dem grauen Linsenkern und Sehhügel. Die rechte Olive macht durch die gesammte Medulla oblongata einen kleineren Eindruck als die links, ein Unterschied, der aber am gehärteten Präparat nicht mehr nachzuweisen war.

Gesammtgewicht des Gehirns mit den weichen Häuten = 1300 Grm.

Stirnhirn rechts	200 Grm.	links	200 Grm.
Scheitelhirn rechts	110 „	„	100 „
Schläfehinterhaupthirn rechts .	170 „	„	170 „
Kleinhirn	110 „		
Stammhirn	120 „		
Brücke, Medulla oblongata und Vierhügel	25 „		

Die mikroskopische Untersuchung am frischen und an dem in Kali bichrom. gehärteten Präparate ergab Folgendes. Am Rückenmark liessen sich

pathologische Veränderungen nicht nachweisen, ebenso nicht im Bereich der Medulla oblongata. Die Marksubstanz in der Nähe des rechten Cornu Ammonis zeigte die bekannten Erscheinungen der Sclerose. Schnittpräparate, welche den atrophischen Windungen des Kleinhirns entnommen und mit Carmin gefärbt wurden. zeigten eine viel stärkere Röthung als solche von den äusserlich normal erscheinenden Partien. sowohl für die Rinden- als Marksubstanz. Purkinje'sche Zellen waren in den atrophischen Windungen viel seltener aufzufinden oder sie erschienen gegenüber den normalen Abschnitten kleiner und verschmälert, ohne deutlich erkennbare Kern und Zellenfortsätze. Ebenso erschien in den von ihnen nach aussen gelegenen Rindenpartien (rein graue Schicht) die Anzahl der Ganglienzellen vermindert und war besonders hier die Verschmälerung der Rinde am stärksten ausgeprägt, während dies bei der rostfarbenen Schicht weniger hervortrat. Auch waren hier die Gefässe vielfach mit Körnchenreihen und zum Theil mit Körnchenzellen besetzt oder erschienen in ihrer Wandung streifig verdickt. Die Marksubstanz zeigt vielfach ein stark rothgefärbtes, zum Theil in breiten Zügen verlaufendes Bindegewebe mit Verringerung der Nervenfasern. Auch am Nucleus dentatus liessen sich in seinen oberen Abschnitten ähnliche Veränderungen nachweisen. Der pathologische Process zeigte, allmälig schwächer werdend, keine scharfe Abgrenzung gegen das normale Gewebe. Ganz frei erschienen bei der mikroskopischen Untersuchung nur die inneren Hälften beider unterer Hemisphären und der Unterwurm. Die Pia mater des kleinen Gehirns war gleichmässig verdickt, an Zupfpräparaten und nach Färbung mit Carmin liess sich das Bestehen eines chronisch entzündlichen Processes nachweisen. Die Gefässwände waren verdickt, vielfach mit zahlreichen Körnchenzellen besetzt und fanden sich solche auch neben runden Körnern ziemlich häufig frei im Gewebe.

Epicrise. Es handelt sich in unserem Falle, abgesehen von den chronisch pathologischen Veränderungen der Pia mater des Grosshirns, um das Bestehen eines sclerotischen Processes am rechten Unterhorn und am Kleinhirn, welcher am letzteren zu einer über die Hälfte der Gesammtausdehnung sich erstreckenden Atrophie der Rinden- und Marksubstanz und des Nucleus dentatus geführt hatte. Beobachtungen über Atrophie des kleinen Gehirns sind in der Literatur nicht gerade besonders zahlreich mitgetheilt. In der Arbeit Hitzig's über diesen Gegenstand, veröffentlicht im Handb. f. specielle Pathol. und Therap. Bd. XI. 1876 konnten im Literaturverzeichniss nur 13 Fälle angeführt werden. Seitdem sind, wie ich aus einer Durchsicht der Canstatt'schen Jahresberichte und anderer mir zugänglicher Literaturquellen ersehen, nur drei weitere Beobachtungen veröffentlicht worden, nämlich:

1. Huppert, Dieses Archiv, Bd. VII. Es handelt sich hier um

eine hochgradige Kleinheit des gesammten Cerebellum, das sonst ganz normal gebaut ist (die mikroskopische Untersuchung fehlt).

2. Donald Fraser (Referat in Erlenmeyer's Centralbl. 1880). Beträchtliche symmetrische Atrophie des Kleinhirns, welches etwa die Hälfte des normalen Organs wog (90,0 Grm. mit Einschluss der Brücke und der Kleinhirnarme). Bei der mikroskopischen Untersuchung war besonders die Verringerung und Atrophie der Purkinje'schen Zellen auffallend. 3. P. Seppilli (Ref. daselbst). Die Atrophie war ebenfalls symmetrisch, das Kleinhirn wog 56,0 Grm. Die mikroskopischen Veränderungen entsprachen im Wesentlichen denjenigen, welche ich bei meinem Kranken gefunden hatte. An Wurm waren dieselben in bedeutend geringerer Intensität zu bemerken.

Der Grad der Atrophie, wie er in unserem Falle zur Beobachtung kam, ist mit Rücksicht auf das Gewicht noch kein besonders hochgradiger, er bleibt in dieser Beziehung hinter den bis jetzt beschriebenen durchgängig zurück. Doch besteht ein solcher, wenn wir die Angaben Meynert's zu Grunde legen, welcher als mittleres Kleinhirngewicht (ohne Vierhügel, Brücke und Oblongata) beim Manne 140,7 Grm. fand.

Bischof, welcher Kleinhirn, Oblongata, Brücke und Vierhügel zusammen wog, fand bei dem männlichen Geschlecht ein Mittel von 176 Grm., welche Zahl sich nach Abzug von 30 Grm. als Mittel für Oblongata, Brücke und Vierhügel der Ziffer Meynert's ziemlich nähert. Bei 110 nicht epileptischen Geisteskranken, welche in hiesiger Anstalt zur Section kamen, ergab die Wägung des Kleinhirns (d. h. Hemisphären und Ober- und Unterwurm) ein mittleres Gewicht von 148 Grm. Im Einzelnen vertheilten sie sich in folgender Weise:

1.	110 Grm.		0,8	Proc.
2.	111—120	Grm.	2,5	Proc.
3.	121—130	„	9,1	„
4.	131—140	„	24,1	„
5.	141—150	„	26,7	„
6.	151—160	„	20,8	„
7.	161—170	„	10,9	„
8.	171—180	„	3,4	„
9.	181—190	„	1,7	„

Bei 7 epileptischen geisteskranken Männern betrug:

das kleinste Gewicht des Kleinhirns . . . . 130 Grm.,
das grösste „ „ „ . . . . . 175 „
also im Mittel . . . . 150,5 Grm.

In pathogenetischer Beziehung unterliegt es selbstverständlich keinem Zweifel, dass wir es bei unserem Kranken mit einer erst in späterer Zeit aufgetretenen Erkrankung des Kleinhirns zu thun haben, dafür spricht schon das relativ noch ziemlich beträchtliche Gewicht. Leider lassen sich aus der unvollkommenen klinischen Beobachtung keine sicheren Anhaltspunkte hier entnehmen. Es erscheint nicht unwahrscheinlich, dass die gleichzeitige Erkrankung der Pia mater zuerst aufgetreten war und von da aus die Veränderungen am Kleinhirn erst secundär erfolgten. Dafür spricht der Umstand, dass sich die Entartung der Pia auch über die noch normal erscheinenden Windungen erstreckte. Auch Seppilli hält sich in seinem Falle zur gleichen Annahme berechtigt. Beachtenswerth ist bei unserem Falle auch das gleichzeitige Vorhandensein eines ähnlichen sclerotischen Processes im Gebiet des rechten Unterhorns, eine Veränderung, wie sie ja bekanntlich bei Epilepsie nicht selten beobachtet wird. Ausgeprägt sclerotische Processe am Kleinhirn gehören bei der Epilepsie zu den Seltenheiten. In der Zusammenstellung von 90 Fällen, welche Sommer in seiner fleissigen Arbeit (Erkrank. des Ammonshorns als ätiol. Moment der Epilepsie, dieses Archiv Bd. X.) bringt, ist nur bei Beobachtung 21 von einer Sclerose der rechten Kleinhirnhälfte die Rede. Allerdings fand Meynert (Vierteljahrschr. für Psych. 1867) beim epileptischen Irresein ein Tiefstehen des Kleinhirngewichtes, so dass nach ihm dadurch vielleicht das Hirn der an Fallsucht leidenden Irren nach einer Richtung hin charakterisirt wird, indessen finden sich in der betreffenden Arbeit keine Angaben über etwaige Structurveränderungen der Kleinhirnsubstanz. Die Möglichkeit eines genetischen Zusammenhanges zwischen der sclerotischen Entartung des Ammonshorns und des Kleinhirns, wie sie bei unserem Kranken zur Beobachtung kam, ist aber wohl nicht mit Bestimmtheit auszuschliessen. Man würde dann eine allgemeine Disposition des Gehirns zu interstitiellen Entartungsprocessen ähnlich wie bei dem Kranken der ersten Beobachtung annehmen müssen. Wie oben erwähnt, war bei unserem Falle ein nicht unbeträchtlicher Theil der unteren Hemisphäre und des Unterwurms noch frei geblieben. Man wird wohl annehmen können, dass der Krankheitsprocess sich schliesslich auch über diese Abschnitte ausgedehnt haben würde, wenn der Tod nicht durch die Complication einer Dysenterie vorher eingetreten wäre, eine Annahme, für welche auch das Ergriffensein der Pia mater über den noch gesund erscheinenden Windungen spricht.

Für die Symptomatologie lässt sich unsere Beobachtung nur in beschränkter Weise verwerthen. Ausser der gleichzeitig bestehenden

Complication der Epilepsie fällt hier besonders die leider mangelhafte klinische Beobachtung in's Gewicht. Doch waren bei unserem Kranken immerhin eine Reihe von Coordinationsstörungen wahrnehmbar. Der Gang war im Anfang seines Hierseins taumelnd und schwankend, in den letzten vier Monaten noch mehr behindert mit Neigung zum Fallen nach vorn, was auch bei der Bettlage, wenn er sich aufrichtete, zu constatiren war. Auch die Sprachstörung kann hier angeführt werden. Erscheinungen dieser Art werden aber für gewöhnlich und so ausgesprochen und anhaltend bei der Epilepsie nicht beobachtet. Das klinische Krankheitsbild unseres Falles dürfte also zum Mindesten nicht als ein Gegenbeweis der fast allgemeinen Annahme zu betrachten sein, wonach grössere pathologische Veränderungen des Kleinhirns allerdings die Bewegungen nicht vollständig aufheben, aber doch ihren geordneten Verlauf mehr weniger zu stören geeignet sind, eine Ansicht, zu welcher auch Hitzig am erwähnten Orte gelangt, und welcher bis jetzt nur der Beobachtung Otto's widerspricht.

III. Ueber eine eigenthümliche Degenerationsform im menschlichen Rückenmark.

Die im Folgenden beschriebene und besprochene eigenthümliche Form der Degeneration fand sich im Rückenmark eines an Dementia paralytica leidenden und hierselbst verstorbenen einundvierzigjährigen Mannes. Derselbe litt an der sogenannten klassischen Form der Paralyse und starb nach etwas mehr als zweijähriger Krankheitsdauer durch Erschöpfung vom Gehirn und Rückenmark aus. Bei der Section fand sich am Gehirn der gewöhnliche paralytische Befund. eine diffuse Meningo-Encephalitis der Convexität, besonders im Bereich des Stirn- und Scheitelhirns, am Rückenmark war mit blossem Auge keine krankhafte Veränderung zu erkennen. Dagegen ergab die frische mikroskopische Untersuchung das Vorhandensein zahlreicher Körnchenzellen in beiden Hinterseitensträngen sowohl an den Gefässen als frei im Gewebe, besonders häufig im Brustmark. Nur vereinzelt waren sie in den Hintersträngen anzutreffen. Nach der Erhärtung in Kali bichromicum liess sich makroskopisch eine heller gefärbte Stelle in beiden Hinterseitensträngen erkennen, welche allerdings nicht scharf umgrenzt war, aber nach ihrer Lage im Wesentlichen den Pyramidenbahnen Flechsig's entsprach und die an Querschnitten, welche mit Carmin gefärbt und aufgehellt wurden. die Verhältnisse einer chronischen Myelitis zeigte. Viel deutlicher dagegen hob sich durch ihre gelbliche Farbe und scharfe Begrenzung im normalen dunklen Markgewebe schon dem blossen Auge sichtbar eine degenerirte Partie in der vorderen Hälfte des rechten Seitenstranges hervor. Dieselbe begann in der Gegend des zweiten Brustnerven

und erstreckte sich etwa einen Centimeter abwärts. Sie bietet auf Querschnitten (vergl. die Fig.) annähernd das Bild eines Ovals dar, dessen Basis nach vorn und aussen und dessen Spitze nach innen und hinten gerichtet ist. Mit der Spitze erstreckt sie sich ziemlich bis an die Grenze zwischen Vorder- und Hinterhorn, den Tractus intermedio-lateralis heran, ohne ihn aber ganz zu erreichen. Hält man sich an die schematische Darstellung der entwickelungsgeschichtlichen Gliederung des spinalen Markmantels nach Flechsig, so fällt der grösste Theil der Degenerationsfigur in die vordere gemischte Seitenstrangzone und nur zum kleinsten Theile dürfte sie mit der Spitze in der seitlichen Grenzschicht der grauen Substanz liegen. Nach oben und unten nimmt der Herd allmälig an Ausdehnung ab, um sich schliesslich zugespitzt zu verlieren. Auf dem Querschnitt an den breiteren Stellen zeigt er mehrfach dunklere, schräg verlaufende Streifen, wie das in der Figur angedeutet ist.



Nach der Behandlung mit Osmiumsäure hebt sich der Herd deutlich durch seinen helleren Farbenton von der dunkel gefärbten Umgebung ab. Dieser Unterschied tritt besonders in der äusseren Hälfte hervor, in welcher die schwarz gefärbten Nervenröhrenquerschnitte nur vereinzelt sichtbar sind, während sie in der Mitte und nach innen etwas zahlreicher auftreten. An Querschnitten mit Carmin gefärbt und aufgehellt zeigt der Herd dagegen eine stärkere rothe Verfärbung als das anstossende Markgewebe, und zwar entsprechend dem Befunde nach Osmiumsäure in höherem Grade in der äusseren Hälfte, wo das Gesichtsfeld von ziemlich breiten rothen Gewebszügen durchzogen wird, besonders in der queren Richtung des Ovals, welche sich mannigfach untereinander verflechten, und zwischen denen die bekannten Sonnenbildchen normaler Markfasern entschieden sehr vermindert erscheinen, während sie nach innen davon etwas zahlreicher zu erkennen sind, jedoch noch immer weniger häufig als unter normalen Verhältnissen. Der Rand der degenerirten Stelle erscheint vielfach unter dem Bilde eines mehr weniger breiten, stark gerötheten Bindegewebsstreifens, welcher besonders an der hinteren Hälfte des Ovals fester mit der Umgebung verbunden erscheint, und hie und da Fortsätze in dieselbe hineinschickt, während er nach vorn mit dem anstossenden Markgewebe viel weniger fest verbunden ist, so dass hier im mikroskopischen Bilde mehrfach ein Spalt zwischen beiden zu sehen ist, was am hintern Rand bei mehreren Querschnitten nur einmal der Fall war. Ueber das Vorhandensein von Körnchenzellen in dem Herde habe ich durch die Untersuchung des gehärteten Präparates kein sicheres Urtheil gewinnen können. Bei der Untersuchung im frischen Zustande ist diese Stelle unberührt geblieben. Doch erscheint die Annahme von Körnchenzellen wahrscheinlich, wenn man bedenkt, dass in den Hinterseitensträngen, welche unter der Carminbehandlung mikroskopisch eine ähnliche Verbreiterung des Bindegerüstes und Verminderung der Nervenfasern darboten, sich solche in zahlreicher Menge nachweisen liessen.

Wir haben es also in der Hauptsache mit einem pathologischen Process zu thun, welcher als chronische Myelitis bezeichnet wird. Die Gesammtform der degenerirten Stelle entspricht einem auf dem Querschnitt ovalförmigen Cylinder, von dessen zum grössten Theile aus einer bindegewebigen Substanz bestehenden Wänden aus sich eine Reihe mehr oder weniger dicht stehender Septa in den Herd hineinerstrecken, wodurch dann ein entsprechender Schwund der Nervenfasern herbeigeführt worden ist.

Man wird diese eigenthümliche Degeneration gewiss nicht im Sinne einer der multiplen Sclerose angehörigen Entartung zu betrachten haben. Dagegen spricht ausser dem Fehlen anderer zerstreuter Herde auch der Umstand, dass bei den Herden der disseminirten Sclerose der pathologische Process am stärksten in der Mitte ausgeprägt zu sein pflegt und nach der Peripherie zu abnimmt, während bei unserm Falle das Umgekehrte stattfindet. Es schliesst sich unsere Beobachtung am meisten jenen eigenthümlichen kreisförmigen und ovalen Degenerationsfiguren an, welche Westphal bei secundärer Erkrankung des Rückenmarks gesehen und im 2. Bd. dieses Archivs beschrieben hat. Ein hierher gehöriger Fall ist dann weiter von Kahler-Pick im 10. Bd. der erwähnten Zeitschrift mitgetheilt worden und endlich habe ich selbst bereits früher eine ähnliche Beobachtung bei einem paralytischen Geisteskranken unserer Anstalt gemacht, bei dem sich der Herd im rechten Hinterstrang in der Gegend des 7. bis 9. Brustnerven vorfand, wie dies in meiner Arbeit über das Kniephänomen und verwandte Erscheinungen bei der Dementia paralytica im 38. Bd. der Allg. Zeitschr. f. Psych. von mir beschrieben worden ist. Ich habe mich schon damals gegen die ausschliessliche Auffassung dieser Herde als zu den sogenannten traumatischen Degenerationen von Schiefferdecker gehörig ausgesprochen, wie dies von Kahler-Pick, Lange und Erb geschieht, und finde ich mich durch meine neue Beobachtung in meiner Ansicht nur bestärkt, denn sowohl in dieser als bei meinem ersten Falle fehlte eine traumatische Einwirkung gänzlich. Ebenso halte ich mich auf Grund meiner letzten Beobachtung berechtigt, an der am erwähnten Orte bereits ausgesprochenen Annahme einer myelitischen Natur des Processes festzuhalten (in Uebereinstimmung mit Kahler-Pick), denn hier wie dort handelt es sich noch um anderweitige weitverbreitete myelitische Erkrankungen. Auch bei den Beobachtungen von Westphal und Kahler-Pick war dies der Fall.

Das Auftreten des Herdes im Seitenstrang, wie bei unserem

Kranken, muss nach den bis jetzt vorliegenden Beobachtungen für den Menschen als das seltenere Vorkommen betrachtet werden. Nur bei dem ersten Falle Westphal's fand sich neben zahlreichen Herden in den Hintersträngen nur an einer Stelle im linken Seitenstrang ein solcher, welcher übrigens weiter nach hinten als bei meiner Beobachtung lag, indem er längs des äusseren Randes des Hinterhornes verlief.

Bei seinem zweiten Kranken, bei dem allerdings nur ein Bruchstück des Brustmarks zur Untersuchung kam, waren nur die Hinterstränge der Sitz der eigenthümlichen Degenerationsformen, ebenso verhielt es sich bei dem Falle von Kahler-Pick und meiner ersten Beobachtung. Dies Verhalten steht in einem gewissen Gegensatze zu den Resultaten, welche Schiefferdecker nach Rückenmarksdurchschneidung an Hunden fand, da sich besonders die Seitenstränge ergriffen zeigten.

Dagegen zeigen die bis jetzt vorliegenden Beobachtungen am Menschen insofern eine Uebereinstimmung, als die Herde ausschliesslich nur im Brustmark auftraten, auch abgesehen von dem zweiten nur bruchstückweise untersuchten Falle bei Westphal. Vielleicht findet dies Verhalten seine Erklärung darin, dass myelitische Processe häufig am stärksten im Brusttheil aufzutreten pflegen, wie dies z. B. gewöhnlich bei der Körnchenzellenmyelitis der Fall ist. Man vergleiche auch in dieser Beziehung das am Schlusse der ersten Nummer dieser Mittheilungen Gesagte,

---

Nachträglich bemerke ich noch, dass Herr Professor Westphal nach Einsendung meiner Arbeit so gütig war, mir brieflich einige hierher gehörige Notizen zugehen zu lassen und mich zugleich zur Mittheilung derselben zu ermächtigen.

Fälle von multipler Sclerose, die unter dem Bilde der Dementia paralytica verlaufen, sind auch ihm seit lange bekannt. Zuweilen ist dabei nach seinen Beobachtungen die Dementia sehr ausgesprochen, aber ohne charakteristische Sprachstörung, zuweilen auch die Sprache paralytisch (nicht scandirend). Ein Fall, der besonders verlief, als Myelitis mit Dementia, ist von ihm in den Charité-Annalen (I. Band 1876. S. 421) mitgetheilt worden.

Eine ähnliche Localisation der eigenthümlichen Degenerationsfigur, wie sie meine dritte Beobachtung darbietet, ist vom Herrn Professor Westphal ebenfalls einige Male gesehen worden, nicht bei

Geisteskranken, zuletzt in einem Falle von Degeneration der Hinterstränge, ganz isolirt. Bei einem schon lange zurückliegenden Fall, befand sich der kreisförmige Herd im Brustmark auf der linken Seite in der vorderen gemischten Seitenstrangzone, doch erscheint er in der oberen Partie bedeutend grösser, tritt dicht an die äussere Begrenzungslinie des Vorderhorns heran und ist von der Peripherie des Markes nur durch einen schmalen Saum getrennt. Der Patient war nicht geisteskrank und glaubt Herr Professor Westphal sich erinnern zu können, dass bei dem Falle Meningitis spinalis vorhanden war.

XXXV.

Etwas über die Schwankungen des Gewichtes der Epileptischen.

Von

Victor von Olderogge
in St.-Petersburg.

Im zweiten Heft dieses Archivs vom Jahre 1880 erschien ein Artikel von Dr. Kowalewsky, Docenten der Psychiatrie an der Universität Charkow, betitelt: „Das Wägen der Epileptischen als objectives Zeichen epileptischer Leiden“. In der zweiten Nummer des „Wratsch“ 1880 erschien ferner ein Vortrag von ihm, gehalten in der VI. Sitzung der russischen Aerzte und Naturforscher, desselben Inhalts. Es sind zwar neun Monate seit dem Erscheinen beider vergangen, dennoch bitte ich den Leser sich jener Artikel zu erinnern und seine Aufmerksamkeit Folgendem zu schenken.

Es scheint mir, dass jeder Arzt, der die Arbeiten des Dr. Kowalewsky mit einiger Aufmerksamkeit gelesen hat, darin Widersprüche und Ungenauigkeiten gefunden haben muss. Er bemüht sich zu beweisen, dass jeder epileptische Anfall einen bedeutenden Verlust an Gewicht nach sich zieht. Im Allgemeinen könnte dieser Satz annehmbar erscheinen; aber Dr. Kowalewsky behauptet ferner, dass dieser Gewichtsverlust ein objectives Merkmal und ein Beweis für das Vorhandensein epileptischer Krämpfe sei. Ausgehend von dem unbestreitbar richtigen Satz, dass eine grössere Arbeit des Organismus auch einen grösseren Verbrauch des Stoffes nach sich ziehe, d. h. einen grösseren Verlust an seinem Gewicht, wendet der Autor denselben Satz an, um einen wirklichen Epileptiker von einem Simulanten zu unterscheiden und darin liegt das Bedenkliche.

Dr. Kowalewsky theilt alle seine Fälle in verschiedene Formen ein:

Epilepsia simplex	1. Veraltete Epilepsie grand-mal, mit zahlreichen Anfällen	47
	2. Frische Anfälle (1—1½ Jahr Dauer) mit seltenen Anfällen	25
	3. Petit-mal	6
Epilepsia psychica	4. Status epilepticus . . . c.	10
	5. Mit Krämpfen	
	6. Ohne Krämpfe	27.
		115.

Auf Grund dieses reichen Materials kommt er zu den folgenden Schlüssen:

1. In frischen Fällen (2) grand-mal, verlieren die Kranken in Folge der Anfälle am meisten, 3—9 Pfd.

2. In veralteten Fällen (1) grand-mal, findet eine Abnahme des Gewichts statt, bis 2 und 3 Pfd.

3. Bei Anfällen, die rasch auf einander folgten, wurde ein bedeutender Verlust an Gewicht nur nach dem ersten Anfall (1 bis 1½ Pfd.) bemerkt; die folgenden Anfälle ergaben viel kleinere Schwankungen; jedoch stieg der Gesammtverlust bis zu 15 Pfd.

In Betreff der Fälle von grand-mal erklärt der Autor den Verlust durch die angestrengte Muskelthätigkeit, wie schon bemerkt; für die Fälle von petit-mal aber bleibt er die Erklärung schuldig und bemerkt: „Krämpfe sind hier nicht vorhanden, folglich kein erhöhter Stoffwechsel". Indessen verloren die Kranken dieser Kategorie in 6 angeführten Fällen 2—5—9 Pfd. Der Autor räumt dabei nur ein, dass die Zahl der Fälle von petit-mal als zu gering erscheinen könnte, um für den Leser bedeutend zu sein, die Art der Beobach- erscheint ihm unanfechtbar. Weiter spricht er über die Epilepsia combinata seu psychica und kommt auf Grund von 27 angeführten Fällen zu dem Schluss, dass sie auch sehr viel an Körpergewicht verlieren, besonders aber nach Anfällen von Tobsucht.

Es werden 2 Fälle angeführt. Im 1. Beispiel verlor der Kranke während des Krampfanfalls 4 Pfd., während des Tobens aber, das 2—5 Tage dauerte, 8 Pfd. — Im 2. Beispiel hatte der Kranke während eines ganzes Jahres nur 3 Anfälle gehabt. Der erste brach in der Nacht aus und dauerte 15 Minuten; daran schloss sich ein aufgeregter Zustand mit Nahrungsverweigerung und ungenügender zwangsmässiger Nahrungszufuhr; dieser Kranke verlor 7 Pfd. Gewicht. —

Das Wägen wurde vom Autor nicht sogleich nach dem Anfall, sondern erst am folgenden Tage vorgenommen, und es ist nicht einmal bestimmt gesagt, ob am Morgen oder am Abend? Nach einem ganzen Tage aufgeregten Zustandes und verhältnissmässig mangelhafter Ernährung wurde er also gewogen. Der aufgeregte Zustand dauerte aber noch vom 26. Januar bis zum 25. März; also gerade zwei Monate, und die Ernährung war wegen Abstinenz mangelhaft. In dieser Zeit verlor der Kranke $^1/_4$ seines Körpergewichts. Vielleicht könnte man versucht sein, diesem Factum eine grosse Bedeutung beizulegen und im Wägen der Kranken ein mächtiges Mittel erblicken, zur Entscheidung der Frage, ob ein wirklicher Anfall oder Simulation vorliegt?

Dr. Kowalewsky aber hat sich bei seinem reichen Material damit begnügt, allen seinen Kranken „nach Möglichkeit" ein strenges Regime vorzuschreiben, d. h. sie standen zu gleicher Zeit auf und legten sich zu gleicher Zeit nieder, assen zu derselben Zeit und es wurde für regelmässige Defäcation gesorgt. Sie wurden nicht zur Arbeit verwandt und alles Krankhafte wurde notirt. Zwischen 10 bis 11 Uhr Morgens und bald nach einem etwaigen Anfall wurden sie gewogen. Nach den Worten des Autors aber umfasste dieses „bald" einen Zeitraum von einigen Minuten bis zu 9 Stunden. Es wurde also keiner von den 115 Epileptikern einer genauen Beobachtung unterworfen, und nur durch die Grösse der Zahlen sucht der Autor zu überzeugen. Es wäre besser gewesen 2 oder 3 Kranke genau zu beobachten und einige Male des Tages zu wägen; dann hätte sich eher die Frage entscheiden lassen, ob sie nur in Folge der Anfälle an Gewicht verloren, oder ob dazu andere wichtige Momente mitwirken? Es hätte sich bei diesem Verfahren erwiesen, dass fast das ganze Deficit an Gewicht auf den Status prae et postepilepticus fällt, wo die Kranken, wie bekannt, aus ganz verschiedenen und zufälligen Ursachen (Delirien, Präcordialangst, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Ueblichkeit etc.) sehr viel an Gewicht verlieren können. Nicht allein die Nahrungsverweigerung während des Status prae et postepilepticus, sondern auch die unfreiwilligen Stuhlentleerungen und das Erbrechen während des Anfalls, das ich bei $^3/_4$ meiner Anfälle beobachtet habe, das Alles hätte von Dr. Kowalewsky bei seinen Untersuchungen beachtet werden müssen. Es ist auch in jedem Falle zweifelhaft, ob die künstliche Einführung von Speisen, die er erwähnt, die natürliche Nahrungsaufnahme zu ersetzen im Stande ist?

Bei meinen Untersuchungen habe ich, um jeder Vermischung der Wirkungen des Anfalls und des Status prae et postepilepticus vorzubeugen, nur solche Anfälle verwerthet, bei denen dieser Status

prae et postepilepticus entweder gar nicht, oder ganz unbedeutend vorhanden war. Ich habe dieselbe Unregelmässigkeit beobachtet wie Dr. Kowalewsky; ich ging aber darin weiter als er. Die Speisen und Getränke wurden nicht allein zu derselben Zeit eingenommen, sondern auch gewogen; desgleichen wurden die Excremente gesammelt unb sorgfältig gewogen. Die Kranken arbeiteten während der Beobachtungszeit ganz und gar nicht und wurden auch nicht gebadet. Diese Beobachtungen habe ich zwei Monate lang fortgesetzt. Bemerken muss ich noch, dass ich die Kranken selbst gewogen habe; die Speisen, Getränke und Dejectionen musste ich allerdings öfter durch den Oeconom oder Feldscheer wägen lassen, Leute, deren Zuverlässigkeit nicht über jeden Zweifel erhaben ist. Trotzdem ergab sich dabei, dass die Kranken an den Tagen der Anfälle nur 1/8—1/2 Pfd. an Gewicht verloren. Obwohl nun dieses Quantum schon bedeutend geringer ist, als das von Dr. Kowalewsky erhaltene, 9 Pfd., so schrieb ich dasselbe doch zum Theil auf ungenaue Wägungen. Der Eifer der dazu angestellten Personen erlahmt mit der Zeit und merkwürdiger Weise entsprechen die erhaltenen Werthe zu auffallend den geäusserten Intentionen des Untersuchenden. Diese auch anderweitig gemachte Erfahrung zwang mich, den Zahlen keine grosse Bedeutung beizulegen, obwohl sie an und für sich deutlich genug gegen Dr. Kowalewsky sprachen. Es würde mich sehr interessiren, zu erfahren, ob er sich selbst mit dem Wägen beschäftigte, oder ob er dasselbe einem Feldscheer überliess? In seinem Artikel vermisse ich eine Angabe über diesen Punkt.

Ich beschloss also, der Frage möglichst gewissenhaft auf den Grund zu kommen. Ich habe die Kranken um 9 Uhr Morgens, nachdem sie ihren Thee genossen und, wenn irgend möglich, ihre natürlichen Bedürfnisse befriedigt hatten, selbst gewogen. Dann wurde ihnen bis 11 Uhr keine Speisen und Getränke gereicht und zugleich reine Gefässe, je zwei, für Urin und Fäces, bereit gehalten, die gut verschlossen waren. Kam ein Anfall während dieser Zeit vor, so wurde der Kranke unverzüglich gewogen; kam kein Anfall vor, so setzte der Kranke sich zum Frühstück; wenn kein Bedürfniss zum Stuhlgang vorhanden war, wurde er wieder gewogen und durfte wiederum bis 3 Uhr nichts geniesen. Trat nun ein Anfall ein, so wurde er gewogen, im anderen Falle erhielt er um 3 Uhr sein Mittagessen u. s. w. Mit einem Wort, jeder Kranke wurde nach jeder Mahlzeit und jedem Stuhlgang und nach jedem Anfall gewogen. Ich verlor auf diese Weise viel Zeit und Mühe mit unerquicklicher Arbeit; aber ich war

wenigstens überzeugt, sichere Zahlen zu erhalten. Die Kranken erhielten dabei so viel Nahrung, als sie verlangten und waren nicht beschränkt. Indem das häufige Wägen, wie ich es übte, die groben Fehler ausschliesst, ergab sich, dass, wie man weiter unten sehen wird, die Anfälle bei Weitem nicht einen so grossen Verlust des Körpergewichts zur Folge hatten, wie es Dr. Kowalewsky angiebt. Es giebt aber auch solche Epileptiker, die fast gar nichts an Gewicht verlieren, oder sogar weniger als gesunde Menschen in demselben Zeitraum.

Ich lasse nun die Geschichte meiner Kranken folgen. Ihre Zahl ist bei Weitem nicht so gross, wie die des Dr. Kowalewsky; aber für die Richtigkeit der Ziffern kann ich eintreten.

Beobachtung 1.

E. Rewtoff, 25 Jahre alt, stammt seiner Aussage nach aus einer nicht belasteten Familie. Bis zum 5. Jahre kann er sich nur des Todes der Mutter erinnern, als er 3 Jahr alt war; als 5jähriger Knabe fühlte er sich, während er auf dem Hofe spielte, von einem starken Orkan bis zu einer Höhe von ca. zwei Faden gehoben und eine Strecke von ca. vier Faden davongetragen. (So erzählte der Kranke; war es vielleicht eine Gefühlstäuschung in Folge einer Aura?) Nach dem Falle hatte er drei Tage lang Kopfschmerzen. Später litt er oft an Kopfschmerzen, ungefähr alle zwei Wochen. Heisse Witterung und Bücken brachten stets heftiges Kopfweh. 10 Jahre alt, kletterte er auf einen Baum, um ein Nest zu holen, fiel dabei etwa 2 Faden hoch herunter; dieser Fall verursachte jedoch keine krankhafte Erscheinung. Weiter im 12. Jahre, an einem heissen Maitage, schien es ihm, als ob er im Felde einschlief und beim Erwachen bemerkte er, dass er Schaum an den Lippen hatte. Zwischen 12—16 Jahr war er vollkommen gesund, bis zum 16. Jahre lebte er zu Hause, darnach ging er als Tagelöhner auf ein Gut in Dienst, wo er stark arbeitete; er musste z. B. pflügen. Zu dieser Zeit wurden die Kopschmerzen häufiger und es stellte sich ein Gefühl von Druck und Präcordialangst ein, das jedoch bald verging; — er brauchte nur 2—3 Mal tief Athem zu holen. Ab und zu wurden etwas stärkere Anfälle bemerkt, die sich schon durch Abwesenheit des Gedächtnisses und Blässe des Gesichts, die sofort in starke Röthe überging, kund gaben. Obwohl er stark taumelte, blieb er doch auf den Füssen stehen. Nachdem er längere Zeit als Arbeiter gelebt, traten die Anfälle noch häufiger auf, bis 10 Mal im Monate, wobei der Kranke schon das Bewusstsein verlor, nicht mehr auf den Füssen stehen konnte und umfiel. Es kamen auch Krämpfe vor. Später traten die Anfälle bis 3 Mal täglich auf, und zwar 3—4 Tage nach einander; dann stellte sich wieder eine Remission von 3—4 Wochen ein.

Der erste Anfall nach solcher Remission war immer der stärkste; ihm folgten Kopfschmerzen; jedoch hinterliessen die letzten schwächeren Anfälle

dieser Reihe keine solche Spuren und gingen rasch vorüber. So z. B. geht der Kranke nach dem Pflug, ist wegen Schwindel genöthigt, stehen zu bleiben, Alles scheint ihm grau vor den Augen; dennoch bleibt er auf den Füssen stehen, kommt rasch wieder zu sich und holt den Pflug, der kaum 20 Schritte Vorsprung gewonnen, ein. 22 Jahre alt, wurde er Soldat. Einen Monat darauf wurde er in Folge von Anfällen in's klinische Militärhospital geschickt und, obwohl er unfähig für den Militärdienst erklärt wurde, blieb er noch einige Zeit im Regiment. Nach $1\frac{1}{2}$ Monaten, am Gründonnerstage, wurde er von einem Kameraden verleitet etwas Branntwein zu trinken, jedoch nicht bis zur Trunkenheit. In der Nacht des dritten Ostertages trat ein Anfall auf, während dessen er auf's Neue in's Krankenhaus gebracht wurde. Als er sich später dieses Zustandes erinnerte, nannte er ihn nicht anders als einen langdauernden Schlaf, mit so lebhaften Traumbildern, dass manche von ihnen sogar bis heute seinem Gedächtniss eingeprägt sind.

So erzählt der Kranke, dass er einen rothen See gesehen habe, auf welchem Leute schwammen. Er empfand dabei lebhaftes Mitleid für diese Leute, so dass ihm heiss wurde. Ferner sah er noch seine verstorbenen Verwandten; sein Urgrossvater band ihn auf das Ruhebett an: es schien ihm, als ob er auf einem rothen Tuche sterbe. Er träumte auch, dass er auf einem seiner heimathlichen Hügel stehe, dass dieser Hügel aus Silber sei und unter demselben sah er die Kirche und sein Dorf. Ihm zur Seite befanden sich mehrere rothe Seen, deren Wasser seine Füsse bespülte. Weiter sah er sich mit dem Kopfe an den Schweif eines Pferdes gebunden, auf welchem ein Reiter sass. Es schien ihm, als wenn er späterhin aus Rache dasselbe mit dem Reiter gethan hätte, er sah ihn am Schweife seines eigenen Pferdes. Er träumte auch, dass Gott und der Kaiser über die Steppe gingen und Silber ausstreuten, und dass er hinter ihnen herging. Mit einem Worte, er hatte verschiedene Hallucinationen schrecklichen Inhalts; besonders sah er Gegenstände in glänzender oder rother Farbe.

Solch ein Zustand, in welchem der Kranke weder Zeit noch Ort und was mit ihm vorging, erkannte, dauerte ungefähr ein halbes Jahr. Er sagt selbst, dass er zu sich kam, als sich Alles wieder mit Schnee bedeckt hatte.

In dieser Periode bewusstlosem Zustandes kamen Exacerbationen vor, die mit einem ganz ruhigen Zustande wechselten. Der Kranke erinnert sich, dass als er zu sich kam, er lange ein fortgesetztes Glockengeläute hörte, welches er für das Läuten der Glocken des heimathlichen Dorfes hielt.

Jetzt tragen die Anfälle einen periodischen Charakter, erscheinen serienweise. Remissionen von 3—4 Wochen wechseln mit einer Reihe von Tagen ab, in denen ein und sogar mehrere Anfälle vorkommen. Der Kranke fühlt Ueblichkeit bis zum Anfalle; er sagt, es sei ihm „als wenn sich etwas im Darmkanal umdrehe und zum Halse hinaufsteige". Ihn überfällt eine unerklärliche Seelenangst mit der Verfolgungsidee, dass diese Anfälle die Strafe für seine Sünden seien. Vor den Augen hat er gewöhnlich ein helles Licht; öfters sieht er glänzende Sterne; gewöhnlich dann, wenn der Anfall aufhört. Die Vorboten (Präcordialangst, Schmerzen in der Magengrube, Druck

im Herzen) dauern nicht lange; gewöhnlich tritt der Anfall plötzlich auf. Der Kranke isst z. B., der Löffel fällt ihm aus der Hand, der Anfall findet statt, dauert einen Augenblick; und wenn der Kranke wieder erwacht, wundert er sich darüber. dass ihm der Löffel entfallen ist. Der Anfall drückt sich aus durch Röthe im Gesichte, Strabismus convergens oder Nystagmusskrämpfen, hauptsächlich in der Gegend der Gesichtsmuskeln und der oberen Extremitäten in Form von clonischen Zuckungen, blutiger Schleim an den Lippen fast regelmässig. Nach dem Anfalle hat er öfters Kopfschmerzen und der Schmerz localisirt sich fast immer in der Stirngegend. Es vergeht einige Zeit nach dem Anfalle, ehe der Kranke die Umgebung wieder erkennt. Der Uebergang aus dem besinnungslosen Zustande zur Besinnung ist ein alllmäliger: der Kranke hat dann die Idee. dass er nicht mehr lange leben wird, stösst Jemanden von sich, antwortet nicht auf die gestellten Fragen, theils, weil er dieselben nicht hört, theils sie nicht versteht. Die linke Pupille ist während des Anfalls mehr erweitert als die rechte.

Beobachtung 2.

Tschigonin, 21 Jahre, sein Vater ist gesund, die Schwester der Mutter litt an epileptischen Anfällen. Vor 5 Jahren, nachdem er in einer stark geheizten Hütte geschlafen hatte, wurde Patient schwindlich; er fühlte das Bedürfniss den Kopf zum Fenster heraus zu stecken, um frische Luft einzuathmen. Der Schwindelanfall verging, aber es folgten nun öfters dergleichen Anfälle, wo es ihm an Luft fehlte; und zwar stets des Abends beim Hinlegen.

Ganz am Anfange waren die Anfälle sehr leicht, dauerten nicht lange, und der Kranke schlief darnach ein; mit der Zeit aber wurden sie häufiger und auch stärker. Patient blieb in einem aufgeregten Zustande nach dem Anfalle und konnte nicht einschlafen. Die Anfälle drückten sich durch Cyanose des Gesichtes, Krämpfe in Armen und Beinen, und Schaum vor dem Munde aus. Nachdem Patient einige Minuten liegen geblieben war, stand er gewöhnlich auf und ging in der Hütte herum, ohne zu unterscheiden, worauf er trat. So z. B. trat er mehrmals auf den auf der Diele schlafenden Vater und Bruder. Er schlief nur dann ein, wenn man ihn auf das Bett legte. Am anderen Tage erinnerte er sich gar nicht an das Vorgefallene. — Wenn das Wetter schlecht war, kamen die Anfälle sehr oft, bis zu 3 Mal in der Nacht, vor. Patient träumte nur während der Nächte, in welchen er frei von Anfällen war; die Nächte, wo er Anfälle hatte, schlief er sehr fest.

Während dieser letzten 5 Jahre gab es übrigens eine Periode von zwei Jahren, wo der Kranke gar keine Anfälle hatte. Sie kamen wieder zum Vorschein, wie Patient sagt, nach einer schweren Arbeit an einem sonnigen Tage. Und nachdem erbald darauf von einer hohen Treppe herabgefallen war, kamen die Anfälle häufiger. Einige Zeit nachher trat Patient in den Militärdienst ein. Da die Anfälle sich alltäglich zeigten, wurde er in's Clinicum für Geisteskranke geschickt, wo er sich heute noch befindet.

Die Anfälle kommen mit einer besonderen Regelmässigkeit, 2 Mal täglich. Der erste um 11 Uhr Morgens, der zweite gegen 11 Uhr Abends. Er steht kräftig und munter am Morgen auf, nach dem Morgenthee aber, d. h. 1 oder 1 1/2 Stunden vor dem Anfalle fängt der Gedanke an ihn zu verfolgen, dass die Aerzte im Clinicum ihn umbringen, wegjagen wollen, dass die Umgebung mit ihm unzufrieden ist und es darauf absieht, ihn zu ärgern. Diese Stimmung dauert bis zum Anfalle. Vor dem zweiten Anfalle dagegen, der des Abends einzutreten pflegte, kamen niemals eine solche Stimmung und solche Ideen vor. Uebrigens schläft Patient öfters schon vor dem Anfalle des Abends ein.

Der Anfall drückt sich durch vollkommenen Verlust des Bewusstseins aus, durch stertoröses Athmen, Cyanose im Gesicht und starke Hyperämie der Conjunctiven. Die Pupillen reagiren weder auf Licht, noch auf Schmerz. Er liegt immer auf der linken Seite, der linke Fuss und der linke Arm sind tetanisch zusammengezogen; in der rechten Seite wird zuweilen krampfhaftes Zittern beobachtet. Ab und zu tritt Schaum vor dem Munde auf und Blut, wenn in die Zunge gebissen worden. Der Anfall dauert nicht mehr als 10 Minuten, worauf Patient auf einen Augenblick aufsteht; er legt sich aber auch wieder hin und schläft ungefähr 1/4 Stunde.

Beobachtung 3.

Lapidewsky, Förster, 25 Jahre alt, stammt aus einer neuropathischen Familie; eine Schwester leidet an Melancholie, der Vater, die Brüder und die andern Schwestern alle sind neuropathisch. Als Knabe von 11 Jahren fiel Patient von einem Dache 10 Fuss hoch herunter und verletzte sich am Hinterkopfe.

Der Kranke klagte über Anfälle mit Verlust des Bewusstseins oder Hallucinationen. Die Anfälle fingen ungefähr vor 2 Jahren mit Präcordialangst an und einem leicht vorübergehenden Verlust des Bewusstseins. Vom April 1880 an wurden die Anfälle viel häufiger und verbanden sich mit Hallucinationen des Geschmackes und Geruchs ohne bestimmten Charakter. Die Anfälle traten ungefähr 1 Mal wöchentlich auf. Vom Juli 1880 wurden sie häufiger, kamen fast jeden Tag vor, vom October 1880 sogar 3 Mal täglich.

Der Anfall äussert sich folgermassen: den Kranken, der beständig an einem gewissen Trübsinn leidet, überfällt plötzlich eine unbeschreibliche Angst und die Furcht allein zu bleiben. Dieses dauert 10 Minuten; er muss sich wegen starken Schwindels hinsetzen, dann verliert er das Bewusstsein, wird blass; es treten Zuckungen im Gesicht auf, die Augen drehen sich erst unstät herum, wonach sich Nystagmus horizontalis einstellt. Nach 3 Minuten athmet Patient tief auf und kommt zu sich.

Beobachtung 4.

Anna Schulgina, 2 1/2 Jahre alt; der Grossvater mütterlicherseits wurde nach einer Feuersbrunst wahnsinnig, zwei Zwillingsschwestern der

Kranken starben aus unbekannten Gründen; ein Bruder starb im Alter von 1 Jahr an Apoplexia cerebralis. A. S. war bis zum 6. Monat ganz gesund, dann wurde sie geimpft und zwar von einem Kinde, das an Eclampsia litt. Bald zeigten sich Anfälle, die anfangs selten auftraten, später öfters, sogar bis 2 Mal täglich. Auf dem Kopfe hatte das Kind einen scrophulösen Ausschlag.

So zog es sich hin, bis das Kind 2 Jahre alt wurde. Jetzt kommen die Anfälle 5—10 Mal täglich. Vor dem Anfalle ist das Kind aufgeregt, wenn es nicht schläft, und dieser aufgeregte Zustand dauert 10 Minuten bis zu einer Stunde. Dann zeigt sich der Anfall selbst, der sich folgendermassen äussert: krampfhaftes Zusammenziehen des ganzen Körpers nach vorn (Emprostotonus), mit Zuckungen der Extremitäten. Gesicht roth, Strabismus convergens; die rechte Pupille erweitert; zuletzt werden die Bulbi nach links gezogen. Unfreiwillige Urinentleerung während des Anfalls.

Es folgen die Gewichtsbestimmungen:

Beobachtung 1.

Rewtoff, 25. November 1880.

10 Uhr Abends vor dem Anfalle . . .	182 Pfd. 48 Solot.*)
10 Uhr 20 Minuten: Anfall (Krämpfe mit Verlust des Bewusstseins), der 18 Minuten dauerte. Gewicht des Körpers gleich nach dem Anfalle	182 „ 15 „
Scheinbarer Verlust	— Pfd. 33 Solot.

Während des Anfalls hatte Patient aber unfreiwillig Urin gelassen; die Wäsche wurde ihm deswegen sofort abgenommen und nass gewogen.

Das Gewicht der nassen Kleidungsstücke beträgt .	182,6 Solotnik
Das Gewicht der trocknen Kleidungsstücke „ .	178,8 „
Verlust an Urin und Speichel	3,8 Solotnik

So muss man den Gewichtsverlust vom Anfalle, d. i. die . 33 Solotnik

um 3,8 „

corrigiren.

es bleibt übrig 29,2 Solotnik

Folglich hat der Kranke während des Anfalls 29,2 Solotnik verloren.

Beobachtung 2.

Um $11\frac{1}{2}$ Uhr derselben Nacht wog Rewtoff	182 Pfd. 18,8 Solot.
Um $12\frac{1}{2}$ Uhr zweiter Anfall. Gewicht nach dem zweiten Anfall	181 „ 73,7 „
Verlust	— Pfd. 41,1 Solot.

*) Ein russisches Pfund = 409,5 Grm., ein Solotnik (der 96. Theil eines Pfundes) = 4,3 Grm.

Während zwei Anfällen, die etwas über 2 Stunden dauerten, verlor der Kranke also nur beim 1. Anfall . . . . 29,2 Solotnik
beim 2. „ . . . . 41,1 „
70,3 Solotnik.

Beobachtung 3.

Rewtoff.

Am 2. December wurde wieder ein Anfall zur rechten Zeit abgepasst. Patient war 10—15 Minuten vor dem Anfalle gewogen.

Er wog	174,7 Pfd.
Gleich nach dem ersten Krampfanfalle, der 5—7 Minuten dauerte, und während dessen der Kranke sehr geschwitzt hatte, wog er	174,5 „
Verlust	0,2 Pfd.
	19,2 Solotnik.

Beobachtung 4.

Rewtoff.

17. Januar. Patient wurde gleich nach dem Frühstück um 11 Uhr 35 Minuten gewogen.

Er wog	179 Pfd. 48 Solotnik
Um 12 Uhr 20 Minuten ein starker Anfall mit Krämpfen und unfreiwilligem Urinlassen, der circa ½ Stunde dauerte. Gleich nach dem Anfalle	179 „ 26,8 „
Scheinbarer Verlust	— Pfd. 21,2 Solotnik.
Das Gewicht der nassen Wäsche	10 Pfd. 90 Solotnik
Das Gewicht der getrockneten Wäsche . . .	10 „ 78 „
	— Pfd. 12 Solotnik.

Folglich der wirkliche Verlust an Gewicht nach einem Anfall von ½ Stunde 9,2 Solotnik.

Beobachtung 5.

Tschigonin. 16. April.

Vor dem Anfalle wog er	142 Pfd. 36 Solotnik
Nach einem Anfall, der etwa 10 Minuten dauerte	142 „ 8.2 „
Verlust	— Pfd. 27,8 Solotnik.

Die Zahl müsste noch verkleinert werden, da die Wäsche ebenso nass geworden war.

Beobachung 6.
Tschigonin. 20. Mai.

11 Uhr Morgens	141 Pfd.	—	Solotnik
Nach $^3/_4$ Stunden ein Anfall, den ich nicht persönlich beobachten konnte; ich kam aber gleich darauf hinzu und das Gewicht des Kranken betrug	140 „	89	„
Verlust	— Pfd.	7	Solotnik.

Beobachtung 7.
Lepidewsky. 15. April.

10 Uhr Morgens. Er wog	121 Pfd.	72	Solotnik
Nach $^1/_2$ Stunde Anfall, der circa $^1/_2$ Minute dauerte — nicht mehr. Die Haut war feucht. Gleich nach dem Anfall . . .	121 „	65	„
Verlust	— Pfd.	7	Solotnik.

Beobachtung 8.
Schulgina. 18. April.

11 Uhr Morgens	58 Pfd.	12	Solotnik
Sehr bald darauf ein Anfall, der 8 Minuten dauerte. Gleich darauf betrug das Gewicht	58 „	6,6	„
Verlust	— Pfd.	5,4	Solotnik.

Es erweist sich also, dass die von mir erhaltenen Ziffern bei Weitem nicht mit den von Dr. Kowalewsky angegebenen übereinstimmen. Bei ihm schwanken die Zahlen zwischen 2—5—9 Pfd. — bei mir aber wechseln solche Zahlen nur zwischen 5,4 Solotnik (Beispiel 8) und 41,1 Solotnik (Beispiel 2). Ein gewaltiger Unterschied! Da ich vollständig von der Richtigkeit der von mir erhaltenen Zahlen überzeugt bin, so muss ich, wenn ich sie mit denen von Dr. Kowalewsky, die 21 Mal grösser sind, als die meinigen, vergleiche, sagen: Es ist nicht statthaft in dem Gewichtsverluste während der Anfälle ein Symptom zu statuiren, durch welches man einen Simulanten von einem wirklich Kranken unterscheiden kann.

Hat die Ansicht des Dr. Kowalewsky vom theoretischen Standpunkte aus auch etwas Anziehendes, so ergeben diese Versuche doch das Gegentheil. Welches ist der Nutzen der grossen Menge von Beobachtungen, wenn jede einzelne in Folge ihrer Ungenauigkeit keinen Glauben verdient? Das oberflächliche Verfahren des Dr. Kowalewsky seiner eigenen Arbeit gegenüber muss um so mehr verwun-

dern, als er wiederholt seine Absicht äussert, nach Möglichkeit kritisch vorzugehen und seine Worte durch Thatsachen zu bekräftigen verspricht. Wollte man sich an die Zahlen und die Behauptung des Dr. Kowalewsky halten, die wie ein unfehlbares Gesetz hingestellt werden, so könnte es leicht vorkommen, dass der Arzt als Expert von zwei wirklichen Epileptikern den einen, der nichts an seinem Gewichte nach den Anfällen verliert, als Simulanten ansehen würde (und seine Anfälle als Verstellung, hinter welchen ein Verbrechen steckt), den andern aber, der so und so viel an Gewicht verloren hat, als wirklichen Epileptiker, und darnach entscheiden. Der Erste, der vielleicht Jemanden in seinem Tobanfalle getödtet oder verwundet hat, würde auf den Ausspruch des Arztes hin von dem Gerichte als Simulant angesehen und ohne jegliches Erbarmen, Kraft des Gesetzes, mit Gefängniss, Verbannung und Verlust aller civilen Rechte verurtheilt werden; der Andere, der einen grösseren Gewichtsverlust zeigt, würde nur in's Hospital geschickt werden.

Ja eine so falsche Ansicht über den Gewichtsverlust der Epileptiker, wenn sie leichtsinniger Weise in der Welt verbreitet würde, könnte zu noch grösseren Fehlern führen. Es könnte sich z. B. wirklich ein so geschickter Verbrecher finden, der mit diesen wissenschaftlichen Fragen der Aerzte und Juristen bekannt wäre und gewisse Massregeln für die Abnahme seines Gewichtes ergreifen würde.

Um die Frage noch gründlicher zu untersuchen, habe ich einige parallele Beobachtungen sowohl an denselben Kranken, in der Zeit, wo sie frei von Anfällen waren, als auch an ganz gesunden Menschen angestellt.

Folgendes ist das Resultat dieser Untersuchungen: da die Zeit zwischen dem einen und dem anderen Wägen meiner Kranken, wie ich schon oben erwähnt habe, ungefähr 2 Stunden betrug, so hatte auch die Zeit der parallelen Beobachtungen dieselbe Dauer. Sowohl die Kranken wie auch die Gesunden hatten während der Beobachtung keine beschwerliche Arbeit zu verrichten. Ausserdem wurden beide unter die gleichen Bedingungen gestellt, wie in den obigen Versuchen.

Beobachtung 1.

Tschigonin (Patient).

10 Uhr Morgens	. . . .	137 Pfd. 54 Solotnik
12 Uhr Morgens	. . . .	137 „ 42 „
	Verlust	— Pfd. 12 Solotnik.

Während 10—12 Uhr beschäftigte sich Tschigonin mit Briefschreiben und verlor 12 Solotnik.

Beobachtung 2.
Rewtoff.

9 Uhr 45 Minuten	167 Pfd. 75 Solotnik
11 Uhr 45 Minuten	167 „ 55,8 „
Verlust	— Pfd. 19,2 Solotnik.

Der Kranke beschäftigte sich während dieser Zeit mit Fegen und Räumen der Abtheilung, in welcher er sich befindet.

Gesunde:
Beobachtung 3.

Lungin, Oekonom des Klinikums.

15. Juni 9 $^{1}/_{2}$ Uhr Morgens	141 Pfd. 9 Solotnik
12 $^{1}/_{2}$ Uhr Morgens	140 „ 1,8 „
Verlust	1 Pfd. 7,2 Solotnik.

Lungin ging während dieser Zeit in den Corridoren des Klinikums auf und ab.

Beobachtung 4.
Olderogge.

9 $^{1}/_{2}$ Uhr Morgens	140 Pfd. 84 Solotnik
12 $^{1}/_{2}$ Uhr Morgens	140 „ 10.2 „
Verlust	— Pfd. 73,8 Solotnik.

Ich beschäftigte mich in dieser Zeit ruhig im Studirzimmer.

Beobachtung 5.
Efremoff.

5 Uhr Abends	144 Pfd. 30 Solotnik
7 Uhr Abends	143 „ 66 „
Verlust	— Pfd. 60 Solotnik.

Efremoff schrieb während dieser 2 Stunden Etwas ab.

Beobachtung 6.
Kakowin.

5 Uhr Abends	144 Pfd. 90 Solotnik
Gang in die Stadt. Darauf 7 Uhr wog er	144 „ 6 „
Verlust	— Pfd. 84 Solotnik.

Diese Zahlen erscheinen so überzeugend, dass sie keiner Erklärung bedürfen und jede weitere Auseinandersetzung über dieses Thema erscheint überflüssig. Ich möchte mir nur noch erlauben, Dr. Kowa-

lewsky und dessen Anhänger Dr. Jarnowsky, der in der 34. Nummer des „Wratsch“ vom Jahr 1880 versprochen hat, die Resultate seiner Beobachtungen, die zu Gunsten Dr. Kowalewsky's sprechen, mitzutheilen, zu fragen, welche Grösse des Gewichtsverlustes alle diese gesunden Menschen darbieten könnten, wenn sie noch dazu einen künstlichen Anfall hervorrufen wollten? Was übrigens Dr. Jarnowsky anbetrifft, so ist schon eine Antwort von Dr. Nikiforoff erfolgt, und daher kann man wohl erwarten, dass keine weitere Mittheilung von ihm erscheinen wird über seine Versuche, die zu Gunsten des Dr. Kowalewsky sprechen.

Wenn aber Dr. Kowalewsky, wie man hoffen darf, seine Untersuchungen fortsetzen will, so wird er wohl seine Beobachtungen wissenschaftlicher und genauer anstellen müssen, als er es in seiner ersten Arbeit gethan hat; — einer Arbeit, der man nur Eines nachsagen kann, dass sie einem jedem Leser ganz unnütz einige Stunden — mir aber sehr viele geraubt hat!

Nachtrag. — Die vorstehende Arbeit war schon niedergeschrieben, als mir die Mittheilung von Professor Jolly in diesem Archiv Bd. XII. Heft I. zu Gesicht kam, welche, gestützt auf eigene Versuche, die Resultate der Arbeit von Dr. Kowalewsky ebenfalls auf ein geringes Mass zurückführt.

XXXVI.
Ueber die Beziehungen zwischen Lues und Tabes.

Von

Dr. **Pusinelli,**
Assistent an der chirurgischen Klinik zu Leipzig.

Die medicinische Welt hat in der letzten Zeit vielfach die Frage über die Beziehungen der Lues zur Tabes dorsalis beschäftigt, und bedeutende Autoren haben dieses Thema wiederholt zum Gegenstande ihrer Erörterungen gewählt. Die hierbei gewonnenen statistischen Resultate, die zum Theil aus selbst beobachteten Fällen, zum Theil aber aus dem Material älterer und neuerer Krankengeschichten stammen, sind, wie bekannt, so verschiedener Art gewesen, dass hierdurch wieder eine Anzahl von Entgegnungen der einzelnen Parteien entstanden sind.

Da bereits wiederholt das Ergebniss dieser Statistiken besprochen wurde, so kann ich wohl an dieser Stelle davon absehen, das ganze Material zu recapituliren und gebe nur in einer Anmerkung die betreffenden Citate*).

Es bleibt trotz all' der möglichen Mängel, welche eine Statistik aus älteren Krankengeschichten haben kann, wünschenswerth, vorläufig jedes vorhandene Material auszunützen; darf man doch hoffen, durch jeden kleinen Beitrag, mag auch das augenblickliche Resultat negativ erscheinen, der Lösung einer bisher noch so dunklen

*) De l'ataxie locomotrice. Paris 1864. — Nouvelles recherches sur l'ataxie etc. Paris 1865, citirt nach Westphal. — Westphal, Ueber die Beziehungen der Lues zur Tabes, in diesem Archiv, XI. Bd. S. 234. — Leçons. Paris 1876. G. Masow. — Leçons sur les maladies du syst. nerv. 1878. II. — Leçons sur les maladis de la moëlle 1879. — Bresl. ärztl. Zeitschr. No. 8. 1879. S. 70. — Deutsches Archiv f. klin. Med. XXIV. 1879. 1. Heft. S. 43. — Tagebl. d. 52. Vers. deutscher Naturforscher u. Aerzte 1879.

Frage, wie die in Rede stehende ist, wenn auch nur um einen kleinen Schritt näher zu kommen.

So möge es auch gestattet sein, im folgenden das nicht unbedeutende Tabesmaterial aus dem Leipziger St. Jacobs-Hospital, welches mir durch die Güte des Herrn Geh. Rathes Prof. Dr. Wagner zur Verfügung gestellt wurde, auf die Beziehungen zwischen Lues und Tabes dorsalis hin zu prüfen und die resultirenden statistischen Daten kurz anzuführen.

Es kamen in den Jahren 1868—1881 (Mitte April) 88 Fälle von Tabes dorsalis zur Beobachtung und zwar 81 Männer und 7 Frauen; 6 liegen zur Zeit noch im Krankenhause.

Es erschien mir dringend nothwendig, nur solche Fälle zu benutzen, die eine sichere Anamnese aufweisen konnten. Daher mussten alle diejenigen ausgeschieden werden, in deren Anamnese überhaupt auf Lues keine Rücksicht genommen worden war, wenn auch der Status für Lues negativ ausfiel. Ich glaube dies damit rechtfertigen zu dürfen, dass ein für Syphilis resultatloser Befund im Status noch lange nicht genügende Garantien für eine nicht stattgefundene Infection darbietet. Auch mehrere (5) für Lues negativ ausgefallene autoptische Befunde konnten wegen ungenügender Anamnese und unsicherem Status nicht verwerthet werden, da bekanntlich der pathologische Anatom keineswegs immer eine abgelaufene, nicht tertiär gewordene Lues zu erkennen vermag, also auch in diesen Fällen leicht eine Lues vorgelegen haben konnte.

Mit Hinzunahme derjenigen Fälle mit unsicheren Diagnosen, musste so eine Zahl von 37 (darunter 2 Frauen) gestrichen werden und ausser Berechnung kommen. Nach Abzug dieser 37 restiren noch 51 Fälle, 46 Männer und 5 Frauen.

In diesen 51 Fällen ergab die Anamnese:	Zahl der Fälle
niemals syphilitisch gewesen (darunter 3 Frauen)	24
Schanker mit secundären Ercheinungen (darunter 2 Frauen)	13
Schanker ohne secundäre Erscheinungen	9
ungenaue anamnestische Angaben (mit deutlichen einmal im Status, zweimal bei der Section vorgefundenen syphilitischen Veränderungen, deshalb mitgezählt)	3
zweifelhaft, ob weicher oder harter Schanker vorhanden war	2
	51

Aus diesen Zusammenstellungen ergiebt sich nach den anamnestischen Erhebungen, dass in 47 pCt. der Fälle Lues nicht vorhanden war.

Schanker mit und ohne secundäre Erscheinungen zusammen gerechnet in 47 pCt.

Bei der Procentberechnung des Schankers mit secundären Erscheinungen allein, im Sinne der Dualisten, erhält man 25,5 pCt.

Schanker ohne secundäre Erscheinungen in 17,6 pCt.

Die übrigen, vorläufig getrennt berechneten Fälle bilden 9,8 pCt.

Im Status praesens fanden sich 2mal ausgesprochene noch vorhandenes yphilitische Erkrankungen; der eine Fall betraf einen 34jährigen Stabsarzt, mit ausgeprägtem Lupus syphiliticus der Stirn, Hautgummata des Rückens und syphilitischen Hodenveränderungen, auf dessen Krankengeschichte ich weiter unten noch genauer eingehen werde; der andere einen 50jährigen Oeconom Hoffmann mit den Erscheinungen einer syphilitischen Larynxaffection.

Weiterhin sind in 6 Fällen deutliche Zeichen einer voraufgegangenen Lues, gestüzt ausserdem auf positive Anamnesen, zu verzeichnen: in dem einen Falle, Schneider, lag eine, mit der grössten Wahrscheinlichkeit durch syphilitische Gehirnarterienerkrankung hervorgerufene rechtsseitige Hemiplegie mit früher vorhanden gewesener Aphasie vor, 1mal (Ott) fanden sich Narben in der Umgebung des Afters, von breiten Condylomen herrührend, 1mal Hyperostosen der Tibia (Betlehem), 2mal narbige Veränderungen am harten und weichen Gaumen (Jagemann, Rauschenbach), 1mal eine alte Narbe am Penis mit (wahrscheinlich) syphilitischer Hodengeschwulst (Bänsch).

Unsichere Merkmale einer abgeheilten Lues waren in 5 Fällen vorhanden.

In 5 Fällen fanden sich mehr oder weniger deutliche Residuen eines früher durchgemachten weichen Schankers, sowie die Narben von Bubonen.

Die vorhandenen acht Sectionsberichte ergaben:

Lues des Hodens (Waage)	1 mal,
Lues des Hodens und Hyperostosen der Tibia (Gey)	1 „
unsichere, auf Lues hindeutende Veränderungen (Weisswange)	1 „
keine syphilitischen Veränderungen	5 „

Da mehrere Fälle wegen ungenügender Anamnese (unter „ungenaue anamnestische Angaben“) gesondert berechnet wurden, die aber in dem einen Falle (Hoffmann, Laryngitis syphilitica) durch den Status

und in 2 Fällen (Waage und Gey) durch den autoptischen Befund als sicher syphilitische mitzuzählen sind, so würden wir als statistisches Endresultat nach Anamnese, Status und Sectionsbefund folgende Zahlen erhalten:

Lues nicht voraufgegangen in .	24	Fällen	oder	47 pCt.
Lues voraufgegangen in . . .	16	„	„	31 „
Schanker ohne secundäre Erscheinungen in	9	„	„	17,6 „
zweifelhaft, ob weicher oder harter Schanker in	2	„	„	4 „
zusammen	51	Fälle.		

Von den 6 zur Zeit noch im Krankenhause sich befindenden Kranken, welche bereits summarisch mitgezählt wurden, konnte eine eingehende und genaue Anamnese aufgenommen werden; es ergab dieselbe:

Schanker mit secundären Erscheinungen in 1 Fall (Bänsch),
Schanker ohne secundäre Erscheinungen in 1 Fall (Brauer),
zweifelhafter Schanker, nie auf Lues zu beziehende Erscheinungen in 1 Fall (Rauchfuss),
Schanker positiv geleugnet in 3 Fällen (Treu, Pech, Herzfeld).

Auch im Status praesens fand sich nur in dem einen Fall (Bänsch) eine auf einen durchgemachten harten Schanker zu beziehende Narbe an der Corona glandis und zugleich eine in ihrer Diagnose unsichere Hodenschwellung. Die übrigen Fälle ergaben nichts, was für eine noch vorhandene oder voraufgegangene Lues sprechen konnte.

Es würde zu weit führen, alle Fälle von Tabes dorsalis mit voraufgegangener Lues ausführlicher zu referiren; nur zwei mögen hier Platz finden, welche sich durch schwerere Formen der syphilitischen Erkrankung vor den übrigen auszeichnen. Den Fall Hoffmann, der wegen seiner syphilitischen Larynxaffection an dieser Stelle auch hervorgehoben zu werden verdiente, will ich jedoch übergehen, da derselbe im Uebrigen nichts besonders Interessantes bietet und alle näheren anamnestischen Angaben fehlen.

Erster Fall.

X., Stabsarzt, 34 Jahre alt. Aufgenommen den 6. Mai 1878. Austritt den 24. Mai 1879.

Hereditäre Verhältnisse sind nicht erwähnt. Der Patient acquirirte im Jahre 1864 einen harten Schanher mit darauf folgendem Exanthem an der

Stirn; in den Jahren darauf traten häufig locale Eczeme und Ulcera auf, von denen die Narben zum grossen Theil noch sichtbar sind; weiterhin eine Anschwellung des linken Hodens (in demselben Hoden bestand vor Jahren eine Epididymitis nach Gonorrhoe) mit Aufbruch und schliesslich Heilung, nachdem längere Zeit eine Fistel bestanden hatte.

Im Jahre 1871 fand eine zweite syphilitische Infection statt mit sehr hartnäckigem Ausschlag an der Stirn und am Rücken, jedoch ohne Halsaffection und ohne Condylomata lata.

Gegen keinen der erwähnten Ausschläge und sonstigen syphilitischen Symptome wurde jemals von dem Patienten eine antisyphilitische Kur angewendet; gewöhnlich heilten sie, mit Zurücklassung von narbigen Veränderungen auf der Haut, bei geeignetem diätetischem Verhalten von selbst wieder ab.

Die ersten tabischen Symptome traten nach einem im Jahre 1877 von dem Patienten mitgemachten Manöver auf, in welchem er, bei Gelegenheit sehr nasser Bivouaks sich verschiedenen starken Erkältungen auszusetzen genöthigt war, und äusserten sich in Taubsein der 4. und 5. Zehen beider Füsse, der inneren Knöchelgegenden und im Verlaufe der nächsten Monate der ganzen Unterschenkel bis zu den Knien herauf, womit sich eine schon seit 1870 von Zeit zu Zeit auftretende Ischias des linken Beines verband. Es folgten 1878 weitere Erscheinungen, wie taumelnder Gang, Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Augen, Verlust des Bodengefühls und vorübergehend Gürtelschmerzen, Erscheinungen, die sich nach einem Excesse in Baccho rapid verschlimmerten. So suchte Patient am 6. Mai 1878 Hülfe im Jacobs-Hospital zu Leipzig.

Der Status praesens ergab einen mittelgrossen, kräftig gebauten Mann mit ausgesprochenem „Lupus syphiliticus“ der Stirn (beschrieben als kupferfarbige flache Erhebungen der Haut, in die kleine erbsengrosse ulcera- und eczemähnliche Stellen eingepflanzt sind).

Am rechten Mundwinkel fanden sich weisse unregelmässige Narben: Brust- und Bauchorgane nichts Besonderes.

Am Rücken eine handtellergrosse Stelle mit Hautgummata. Wirbelsäule nicht empfindlich.

Der rechte Hode hühnereigross, dabei hart, jedoch nicht schmerzhaft, der linke klein und weich.

Auf der Haut des rechten Unterschenkels mehrere bis markstückgrosse, weissliche Narben (von einem nach der ersten Infection aufgetretenen Ausschlag herrührend). Die linke Tibia im untern Theil verdickt zu fühlen.

Alle Lymphdrüsen deutlich indolent geschwollen.

Obere Extremitäten ergaben nichts Besonderes.

An den unteren Extremitäten war die rohe Kraft abgeschwächt; alle Bewegungen geschahen deutlich atactisch, rechts stärker als links.

Die Sensibilität beiderseits, besonders rechts, an der Vorderseite der Beine von der Mitte der Oberschenkel bis zu den Zehen beträchtlich herabgesetzt; an der Hinterseite der Beine reichte die Sensibilitätsstörung bis über

die Hüften hinauf, in geringem Masse sogar bis zu den Schulterblättern. Die Schmerzempfindung ist nur am linken Unterschenkel wenig verlangsamt, doch besteht eine beträchtliche Nachempfindung. Von den Knien an nach abwärts ist das Temperaturgefühl erloschen. Die Sehnenreflexe fehlen.

Stehen mit geschlossenen Augen unmöglich. Der Gang geschah unsicher, schwankend und stampfend, dabei der Boden mit den Augen fixirt.

Es wurde sofort eine Schmierkur (tägl. 5 Grm. Ungt. cin.) eingeleitet; ferner bekam der Patient tägl. 2,5 Grm. Jodkali.

Am 25. Mai, also nach 19 Tagen, ergab sich, dass die syphilitischen Affectionen an Stirn und Rücken nahezu geheilt und der rechte Hoden wieder kleiner geworden war; dagegen hatte das Rückenmarksleiden sich verschlimmert, indem Gehen und Stehen fast unmöglich waren und vielfach dumpfe Schmerzen in den Beinen geklagt wurden. Die Sensibilitätsstörungen noch im Gleichen.

Den 15. Juni 1878. Der Patient hat bis jetzt im Ganzen 150,0 Grm. Ungt. cin. geschmiert und 120,0 Grm. Jodkali genommen; in der letzten Zeit Behandlung mit dem constanten Strom längs der Wirbelsäule. Da der Patient das Jodkali nicht mehr vertrug (starke Durchfälle), so wurden abwechselnd einen Tag um den andern Rehmebäder und der constante Strom in Anwendung gebracht.

Auch auf diese Behandlung trat keine Besserung in dem Rückenmarksleiden ein, und die an Stelle der Rehmebäder verordneten warmen Bäder verschlimmerten eher den Zustand des Kranken.

Erst Anfang des nächsten Jahres, 1879, nachdem Patient seit etwa $^1/_4$ Jahr eine Argentum nitricum-Kur (tägl. 0,03) durchgemacht hatte und eine galvanische Behandlung des Rückenmarks und Sympathicus vorgenommen worden war, trat eine geringe Besserung ein, die aber von da ab im Verlauf der nächsten Monate wesentliche Fortschritte machte, so dass beim Abgange (den 24. Mai 1879) eine wesentliche Besserung in dem Zustand des Patienten verzeichnet werden konnte; vor Allem war der Gang jetzt auch ohne Unterstützung leicht möglich.

Dieser Fall charakterisirt sich durch eine schwerere Form der Lues. Nach der ersten, sowie besonders auch nach der zweiten Infection blieb es nicht bei den gewöhnlichen secundären Erscheinungen, sondern es traten bald nach einander heftige Recidive auf, die, ohne jemalige antisyphilitische Behandlung, der Selbstheilung überlassen blieben. Die ersten Symptome der Tabes stellten sich im 32. Lebensjahre, und in Bezugnahme auf die Syphilis 13 Jahre nach der ersten und 6 Jahre nach der zweiten Infection ein, vielleicht durch die Strapazen eines Manövers beschleunigt, und vervollständigten sich in kurzer Zeit zu dem Bild einer ausgesprochenen Tabes dorsalis. Dieselbe zeigte im Wesentlichen einen typischen Verlauf, wenigstens lassen

sich keine besonderen Merkmale, wie sie zuweilen einer auf Lues beruhenden Tabes dorsalis zukommen sollen, constatiren; als solche sind aufgeführt worden*): merkwürdiges Schwanken in den Erscheinungen, z. B. fast vollständige Besserungen mit schweren Recidiven abwechselnd, Anästhesie circumscripter grösserer Hautpartien an den Extremitäten u. a. m. Eher würde unsere Aufmerksamkeit in dieser Beziehung das Voraufgehen einer Ischias (wie es bei dem Patienten der Fall war) erregen können, eine Beobachtung, die ebenfalls bei einer auf Syphilis verdächtigen Tabes dorsalis gemacht worden ist.

Die antisyphilitische Behandlung hatte auf das Rückenmarksleiden keinen Einfluss, obgleich durch dieselbe die syphilitischen Erkrankungen zur Heilung gelangten.

Vielmehr scheint die erst nach einem Jahre eingetretene geringe Besserung mehr der Allgemeinbehandlung und Ruhe, der Argentum-nitricum-Kur und galvanischen Behandlung zugeschrieben werden zu müssen.

Zweiter Fall.

Schneider, Friedrich, Gastwirth, 47 Jahre alt. Aufgenommen am 5. Mai 1880. Austritt den 13. Mai 1880.

Heredität unbekannt. Der Patient ist verheirathet, hat ein gesundes Kind von 5 Jahren, ein zweites ist klein gestorben. Verhältnisse gut, kein Potatorium. Der Patient hat viel an Magenkrankheiten gelitten und war stets etwas kränklich.

In seinem 25. Jahre, also vor 22 Jahren, hatte der Patient eine mehrere Monate dauernde Affection am Penis, jedoch ohne Lymphdrüsenvereiterung; 6 Monate später folgte eine Halsaffection, während Hautausschläge nie bemerkt wurden. Auch weiterhin traten nie wieder syphilitische Symptome auf.

Im Jahre 1865 wurde der Patient plötzlich, ohne dass Kopfschmerzen voraufgegangen waren, völlig sprachlos, jedoch ohne Verlust des Bewusstseins. Die Sprache kehrte nach 5 Minuten wieder, dann etwa 10 Minuten später neuer Sprachverlust; Wiederkehr derselben, nach wenigen Minuten aber dritter stärkerer Anfall mit angeblich ziemlich vollständiger Lähmung der rechten Seite, namentlich des Armes. Sein Bewusstsein will er dabei nicht ganz verloren haben, aber schwachsinnig geworden sein. Keine Zuckungen dabei bemerkt.

Nach ca. $^1/_4$ Jahr war die Sprache noch ganz unverständlich, soll sich jedoch nach $^1/_2$ Jahr langsam gebessert haben. Auch die Lähmung des rechten Armes und Beines ging im Laufe eines Jahres soweit zurück, dass Patient wieder arbeiten und längere Zeit, wenn auch mit leichtem objectivem Schwächegefühl, gehen konnte.

---

*) Benedikt, Sep.-Abdr. a. d. „Wiener medic. Presse“ 1881. S. 7.

Der Zustand blieb bis Weihnachten 1879 befriedigend, auch traten bis dahin keinerlei abnorme Empfindungen im Beine auf. Nach dieser Zeit jedoch begann eine eigenthümliche Schwäche der Beine und Gehstörung dem Patienten auffällig zu werden, so dass er schon nach Weihnachten 1879 nur noch mit dem Stocke gehen konnte.

Erst seit 4 Wochen jedoch bemerkte der Patient ein leichtes, nicht besonders schmerzhaftes Ziehen in den Beinen. Etwa seit derselben Zeit leichtes prickelndes Gefühl, wie von Nadelstichen. Die Fussschweisse wurden geringer, das Wasserlassen erschwert. Seit Februar besteht ein leichtes Gürtelgefühl; keine Zuckungen in den Beinen, keine Sinnesstörungen. Seit einiger Zeit subjective Abschwächung des Gefühles; beim Stehen das Gefühl, als wenn er auf Sammt stände. Sonst keinerlei Störungen, nur in den Geschlechtsfunctionen eine deutliche Abnahme bemerkt.

Der Status praesens ergab einen grossen, normal gebauten Mann; am Schädel keine Besonderheiten. Haupthaar weiss, Capillitium verschieblich, ohne Narben, bloss am Nacken unterhalb der Grenze des Haarwuchses zwei etwa erbsengrosse Narben, unbekannten Ursprungs.

Bei der Sprache, die im Ganzen ziemlich verständlich ist, wird nur zuweilen ein geringes Zögern und nicht ganz scharfe Articulation beim Aussprechen schwieriger Worte bemerkt. Die Pupillen beiderseits gleich, sind mässig eng und reagiren deutlich; kein Doppelsehen vorhanden. Ebenso sind die Augenbewegungen und die Sehschärfe, sowie das Gehör normal.

Der rechte untere Facialis scheint, wie beim gewöhnlichen Sprechen und Lachen zu bemerken ist, etwas geringer innervirt, was besonders auch beim Rümpfen der Nase bemerkbar ist.

Zungenbewegungen ohne Besonderheiten.

Rachentheile gut bewegt, aber beim Heben mit der Tendenz nach links.

An den Armen, ausser einer deutlichen Schwäche des rechten, nichts Besonderes zu bemerken. Die Sehnenreflexe sind auch rechts erloschen, dagegen die directe mechanische Erregbarkeit der Muskeln deutlich erhalten.

Die Beine werden ausgiebig in allen Gelenken bewegt, mit normaler roher Kraft, dagegen sind alle Bewegungen uncoordinirt und atactisch. Der Gang ist ohne Stock unmöglich und geschieht exquisit stampfend tabisch, stärker rechts als links. Stehen bei geschlossenen Augen ist unmöglich.

Muskelgefühl, ebenso Tastsinn, Ortssinn und Temperatursinn ohne Besonderheiten — keine Analgesie. Hautreflexe normal, dagegen vollständiges Fehlen der Sehnenreflexe. Muskeln der Beine schwach, aber nicht atrophisch.

Harn trübe, leichter ammoniakalischer Geruch, Reaction neutral.

Innere Organe ohne Besonderheiten.

Am Herzen reine Töne; Radialarterien in geringem Grade geschlängelt und rigid.

An der Corona glandis eine alte Narbe. Hoden nichts Besonderes, ebenso Tibiae.

Der Patient bekam täglich Argentum nitricum, verliess aber wegen Heimwehs schon nach 8 Tagen wieder das Hospital.

In diesem Falle lag eine von der ersten sehr verschiedene Erkrankung vor. Nach einer im 25. Jahre acquirirten Lues, die sich durch eine secundäre Halsaffection als solche weiterhin manifestirte, blieb der Patient für lange Zeit von Recidiven verschont.

Die nach 17 Jahren jedoch in mehreren verschieden starken Attaken eintretende Aphasie, mit periodischer Wiederkehr der Sprache, jedoch ohne Verlust des Bewusstseins, die bei dem letzten für längere Zeit andauernden Sprachverlust hinzugekommene rechtsseitige Lähmung, ferner die auffallende Störung der Intelligenz, erregen, besonders bei der Unmöglichkeit, diese Störungen von anderen Ursachen herzuleiten, in uns den Verdacht, dass wir es mit dem ersten Wiederauftauchen der Lues in einer syphilitischen Gehirnerkrankung zu thun haben. Das Charakteristische einer solchen Affection liegt nach Heubner in dem „Halben, Unvollständigen der schweren Erscheinungen, der Beeinträchtigung des Bewusstseins ohne eine völlige Aufhebung, dem Darniederliegen der willkürlichen Thätigkeit ohne Aufhebung aller Willensimpulse u. s. w.“ Auch der weitere Verlauf spricht sehr zu Gunsten einer solchen Annahme.

Die Sprache kehrte nach $^1/_2$ Jahr allmälig wieder, die gelähmten Glieder wurden wieder zur Arbeit brauchbar und es blieb nur eine allgemeine Schwäche, ein Trägersein aller körperlichen und geistigen Functionen zurück. Wunderlich**) erblickt gerade in dieser eigenthümlichen Sprachstörung, von ihm als „Bradyphasie“ bezeichnet, überhaupt in einem solchen Symptomencomplex das Kriterium der in Frage stehenden Erkrankung, „wo der Stupor, die halbseitigen Lähmungen, die Aphasie, wieder ganz auffallend und spontan sich verlieren, trotzdem der Kranke im Ganzen sich nicht bessert, wo ferner die schwersten Erscheinungen alterniren können, was bei einer Zerstörung, Erdrückung oder dauernder Blutunterbrechung an der entsprechenden Gehirnstelle niemals geschehen würde und könnte“.

Zu diesem in dem Verlaufe der folgenden Jahre sich wenig verändernden Zustande traten 14 Jahre später die Initialsymptome einer Tabes dorsalis, die sich in dem Zeitraume eines Jahres zu dem in dem Status geschilderten ziemlich typischen Bilde vervollständigen. So viel die Krankengeschichte hier besagt, wurde keine antisyphilitische Behandlung eingeleitet.

Wir erhielten aus unseren bisherigen Zusammenstellungen Resul-

*) Citat Wunderlich's in dem Volkmann'schen Heft No. 93: Ueber luetische Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. S. 754.

**) ibid. S. 752 und 756.

tate, welche, nach verschiedenen Seiten hin Interesse bietend, wohl geeignet sind, zu weiteren Nachforschungen in unserer Frage aufzufordern.

Es ist gewiss vor Allem auffallend, dass unter einer Zahl von 51 an Tabes dorsalis erkrankten 16 Fälle, also 31 pCt., syphilitisch waren, eine Zahl, die zum mindesten unsere Aufmerksamkeit verdient, und die die Mittelwerthe, welche aus den Statistiken der in der Einleitung genannten Autoren hervorgeht und 23 pCt. betrug, noch beträchtlich übersteigt.

Dabei macht sich jedoch in den syphilitischen Fällen eine keineswegs übereinstimmende Verlaufsform der voraufgehenden Syphilis bemerkbar, denn in 11 unserer Fälle war die Lues nach ihrem ersten typischen Auftreten völlig latent geblieben, während die zwei oben ausführlich mitgetheilten Fälle (Stabsarzt X., Schneider) und der Fall von Laryngitis syphilitica (Hoffmann) mit den deutlichen Zeichen schwererer recidivirender Lues behaftet waren. (In 2 Fällen fehlen nähere Angaben.) Welche Ursachen auf die verschiedene Entwickelung der Lues gravirend eingewirkt haben, wage ich — bei der schon an sich noch dunklen Frage — nach den meist wenig eingehenden Angaben der Anamnesen nicht zu entscheiden. In einem Fall (Stabsarzt X.) scheint es allerdings, als wenn die stets unterlassene antisyphilitische Behandlung schwerere Formen der Syphilis hervorgerufen haben könnte — was allerdings nach dem Urtheile bewährter Syphilidologen*) in der Regel nicht der Fall zu sein scheint — während in 7 Fällen (in den übrigen fehlen nähere Angaben) mit nachweislich durchgemachter specifischer Behandlung keine Recidive verzeichnet sind.

Es erscheint hiernach also, wenn man für einen Zusammenhang zwischen der Lues und Tabes dorsalis eintreten wollte, für die Entwickelung der letztern irrelevant zu sein, ob die Syphilis in einer leichteren oder schwereren Form aufgetreten war, ob ferner eine specifische Behandlung gegen die Syphilis eingeleitet wurde oder nicht; ebensowenig scheinen die, vielleicht durch die vernachlässigte Therapie bedingten schwereren Formen einer recidivirenden Lues auch eine besondere, in ihren Symptomen sich kennzeichnende, vielleicht schwerere Tabes

*) Sigmund stellt u. A. den Satz auf, „dass bei einer mehr zuwartenden Behandlung die Zahl schwererer secundärer Formen keineswegs grösser ausfällt, als bei den von allem Anfange frühzeitig, welcher antisyphilitischen Behandlung immer, unterzogenen Kranken“. (Sigmund, Vorlesungen über neuere Behandlungsweisen der Syphilis, p. 73.)

dorsalis zu erzeugen im Stande zu sein. Wenigstens fehlen in dem mir zu Gebote stehenden Materiale alle Beläge dafür, indem die Symptomatologie des einschlägigen Falles (Stabsarzt X.) sich durch nichts besonders von dem Schema einer typischen Tabes dorsalis Abweichendes auszeichnet.

Für die etwaige Annahme, dass syphilitisch Kranke sicherer als nicht inficirte in späterer Zeit an Tabes dorsalis erkranken können, besonders wenn sie sich nach der Infection schweren, für Tabes dorsalis erfahrungsgemäss ätiologisch nicht unbedeutsamen Schädlichkeiten aussetzen, wie fortgesetzte Onanie, Excesse in Baccho et Venere, grosse Strapazen, häufige Erkältungen und Durchnässungen, sehr schlechte äussere Verhältnisse, wie feuchte Wohnung, Kummer, Nahrungssorgen u. s. f., habe ich aus der Reihe der angeführten Syphilitischen in 5 Fällen häufige Erkältungen und Arbeiten in feuchten und kalten Localen zu verzeichnen (Stabsarzt X., Wiedebach, Wage, Hoffmann, Hugo), in einem Falle Onanie (Schubert, fünf Jahre über die Infection hinaus bis zum 30. Jahre), starke körperliche Ueberanstrengungen in zwei Fällen (Rauschenbach, Bänsch), wahrscheinlich Excesse in Venere (bei der Puella publica Betlehem); in zwei Fällen waren alle diesbezüglichen Momente negirt (Wiessbach, Schneider), in 5 Fällen fehlten genauere Angaben. Es wäre hiernach also nicht undenkbar, dass die Syphilis eine allgemeine, mehr oder weniger eingreifende Ernährungsstörung und Schädigung aller Organe, also auch des Rückenmarkes hervorgerufen hatte, und dass hierauf dasjenige Organ zuerst erkrankt sei, welches gegen die nun folgenden specifischen Schädlichkeiten auch beim normalen Menschen am leichtesten reagirt. Wenn diese Annahme sich als richtig erwiese und durch weitere Beobachtungen bestätigt würde, so könnte man hiermit der Syphilis ein prädisponirendes Moment zusprechen, welches bei weiterhin eintretenden specifischen Schädlichkeiten der Tabes dorsalis einen günstigen Boden vorbereite.

Auch Bernhardt*) wies darauf hin, dass bei Tabeskranken, welche früher syphilitisch waren, auch andere ätiologische Momente mitspielen können; „von den 8 Kranken, welche Syphilis zugaben, hatte sich der eine im Jahre 1862 inficirt, als Tabeskranker wurde er 1877, also 15 Jahre später beobachtet und hatte inzwischen die Feldzüge von 1864, 1866, 1870—1871 und alle damit verbundenen

*) Berliner Medic. Gesellschaft. Berliner klin. Wochenschrift No. 11. 1880; mir nicht zugänglich gewesen, nach Moebius (medicin. Jahrbücher Bd. 187, Heft 3. S. 287).

Strapazen durchgemacht. Ein zweiter im Jahre 1864 inficirt, wurde 1875 an Tabes dorsalis leidend befunden; derselbe hatte, mit Noth und Elend kämpfend, Jahre lang eine feuchte, nasse, resp. gar keine Wohnung innegehabt."

Ferner führt Gesenius*) zwei Fälle an, bei denen neben erwiesener vorhergegangener Infection noch Excesse in Venere, zwei, bei denen Erkältungen, einen, bei dem Trauma, und einen, bei dem langjährige Intermittens angegeben wurden.

Es ist, allerdings in solchen Fällen wohl oft unmöglich zu entscheiden, ob die Lues oder nicht vielmehr die andern schädlichen Momente ätiologisch zu beschuldigen sind.

Umgekehrt könnte man argumentiren, dass eine syphilitische Infection in gewissen Fällen ein Gelegenheitsmoment darbiete, da nämlich, wo die Tabes dorsalis nachweislich auf hereditärem Boden beruht, mit andern Worten, dass Jemand, der durch hereditäre Belastung zu Tabes dorsalis prädisponirt sei, der früheren Entwickelung einer solchen durch eine syphilitische Infection Vorschub leiste. So liesse sich auch der Frage begegnen, warum denn nicht mehr von den einmal syphilitisch inficirten später an Tabes dorsalis erkranken? Demnach eben nur diejenigen Syphilitiker, welche eine individuelle Prädisposition in sich tragen, bei denen also die Lues ein geeignetes Gelegenheitsmoment zu wirklicher Erkrankung abgiebt. Leider fehlen für eine solche Annahme genauere Beobachtungen und auch in unseren Fällen lassen sich nur zweimal (Weisswange, Hugo) hereditäre Momente mit Bestimmtheit anführen; ob in diesen Fällen aber eine wirkliche Disposition zu Tabes dorsalis vorlag, ist nicht zu entscheiden.

Wären also wirklich Beziehungen zwischen der Syphilis und Tabes dorsalis vorhanden, was allerdings noch nicht erwiesen ist, so können wir aus den vorausgegangenen Betrachtungen schliessen, dass sie sehr verschiedener Art sein würden, indem einmal die Lues nur das Gelegenheitsmoment zur Erkrankung für ein zur Tabes dorsalis prädisponirtes Rückenmark abgebe, und das andere Mal eine durchgemachte syphilitische Infection wiederum der Tabes Gelegenheit böte, besonders wenn noch weitere specifische Schädlichkeiten einwirken, sich zu etabliren.

Erwiesen sich diese Annahmen als richtige, so würde auch die Beobachtung weniger Bedenken erregen, dass zwischen der syphiliti-

*) Dissertation, Halle 1879, mir nicht zugänglich gewesen, nach Moebius citirt.

schen Infection und dem Beginn der Tabes dorsalis ein so verschieden grosser Zeitraum zu liegen pflegt. Auch in unseren Fällen lässt sich diese grosse Verschiedenheit constatiren, indem vom gleichzeitigen Auftreten der Tabes nach der Infection, der Zeitraum bis zu 21 Jahren wechselt.

Die folgende Tabelle erläutert diese Verhältnisse-

Schubert Lues und Tab. dors. gleichzeitig auftretend.

	Auftreten der erst. tabischen Symptome nach der Infection
Ott	nach 4 Jahren,
Rauschenbach . . .	nach ca. 5 »
Weisswange	» » 9 »
Mühlpfordt	nach 9 »
Hermann	» 11 »
Stabsarzt X..	» 12 » (5 Jahre nach der 2. Infection)
Bänsch	nach $15^1/_2$ Jahren, ($1^1/_2$ J. nach der 2. Infection)
Hugo Jagemann }	» 19 »
Schneider.	» 21 »

im Durchschnitt also nach 11 Jahren.

Unbekannt in 5 Fällen.

Auch andere Beobachtungen ergeben ziemlich verschiedene Zahlen; so theilt Remak*) mit, dass die Zeitdauer zwischen Infection und den Initialsymptomen der Tabes im Mittel 10 Jahre betrage, „in den einzelnen Fällen aber 2—20 Jahre, also keinerlei Regelmässigkeit ergebend“. Nach Erb's**) Zusammenstellung fand sich, dass am häufigsten zwischen dem 6. und 10. Jahre (in 42 pCt.) nach stattgehabter Infection die Initialsymptome der Tabes einsetzten, dann folgten, der Häufigkeit nach, zwischen dem 11. und 15. Jahre in 24 pCt., dann zwischen dem 1. und 5. Jahre in 19 pCt., zwischen dem 21. und 25. Jahre in 5,7 pCt., zwischen dem 16. und 20. Jahre in 3,4 pCt. und nach dem 31. Jahre in 2 pCt.

Die Betrachtungen auf den letzten Seiten sollten zeigen, welcher Art die Beziehungen zwischen der Lues und Tabes dorsalis sein könnten, wenn solche wirklich existirten. Leider fehlt aber bis lang

*) Berl. med. Gesellsch. Berl. klin. Wochenschr. 1880, No. 10. S. 142.

**) Sep.-Abdr. a. d. Centralbl. für die medicin. Wissenschaften 1881. No. 11 und 12. S. 4.

jeder strikte Beweis eines wirklichen Zusammenhanges zwischen den beiden Erkrankungen. Auch die bisher bekannten autoptischen Befunde haben noch kein Licht in diese Ungewissheit bringen können. Denn wodurch lässt es sich mit Gewissheit entscheiden, ob eine bei der Autopsie gefundene graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge, auch bei gleichzeitigem syphilitischen Befunde anderer Organe, wirklich specifisch syphilitischen Ursprungs sei?

Was die fünf autoptischen Befunde unserer mit Lues complicirten Tabesfälle anbelangt, so handelt es sich in jedem derselben um typische strangförmige graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge, doch konnten nur in 2 Fällen gleichzeitig syphilitische Veränderungen in andern Organen constatirt werden.

In dem Falle Gey fehlt die Anamnese, während der Status nichts auf Lues Verdächtiges ergiebt; der autoptische Befund erwähnt dagegen neben grauer Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge Narben an den Tonsillen, narbige Verwachsungen des Hodens, eine Narbe am Praeputium und Hyperostosen der linken Tibia.

In dem anderen Falle, Waage, ist Lues in der Anamnese geleugnet und auch im Status nichts auf Lues Bezügliches gefunden, jedoch ergiebt der Sectionsbericht syphilitische Narben des linken Hodens (sehr dickes Schädeldach, graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge, frische, schlaff pneumonische Infiltrate der Lungen).

Die autoptischen Befunde der übrigen 3 Fälle, die ich aus den positiven, für syphilitische Infection sprechenden Angaben aus Status und Anamnese als syphilitische mitgezählt habe, berichten nichts von syphilitischen Veränderungen irgend eines Organes. Lag in diesen Fällen wirklich Lues vor, und dies ist wohl an der Hand der positiven Befunde in Anamnese und Status kaum zweifelhaft, so lässt sich die Frage aufwerfen, ob nicht die Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge gerade in diesen Fällen eine specifisch syphilitische gewesen sei und das Product der syphilitischen Erkrankung hier überhaupt nur in den Rückenmarkssträngen sich localisirt finde! Eine Lösung dieser Frage steht nach unseren jetzigen Kenntnissen noch aus, indem es bisher noch nicht gelungen ist, Systemerkrankungen, zu denen wir die Tabes dorsalis wohl rechnen dürfen, als specifisch syphilitische nachzuweisen.

Mit Sicherheit könnte daher vorläufig der pathologische Anatom, wenn er eine syphilitische Tabes dorsalis für möglich hält, nur solche autoptische Befunde verwerthen, bei denen sich noch anderweitige sicher für Lues sprechende Merkmale in anderen Organen vorfinden,

und auch dann hat er noch keine Garantie für eine wirklich specifisch syphilitische Rückenmarksaffection.

Welches sind nun die Beweise, welche uns aus der Therapie zu Gunsten einer syphilitischen Tabes zu Gebote stehen.

In unseren Tabes-Fällen mit syphilitischer Vorgeschichte sind nur 5 antisyphilitischen Kuren unterworfen worden.

Folgende Tabelle giebt eine kurze Zusammenstellung der angewendeten Behandlungsmethoden und, wo nicht der Exitus letalis eintrat, deren Resultate.

Name.	Behandlung.	Verlauf.
Weisswange.	Sublimatinjectionen, Schmierkur, Jodkalium.	Exitus letalis.
Bethlehem.	Rehmebäder, Jodkalium.	Tabes gebessert.
Hoffmann.	Jodkalium.	Larynxlues gebessert. Tabes keine Fortschritte.
Stabsarzt X.	Schmierkur, Jodkalium, Argentum nitricum, warme Bäder, galvanischer Strom.	Lues gebessert. Tabes zum Stillstand gebracht.
Bänsch.	Jodkalium, Argentum nitricum.	Tabes gebessert.
Gey Rauschenbach Waage	Argentum nitricum.	Exitus letalis.
Mühlpfordt.	Argentum nitricum, warme Bäder.	Tabes gebessert,
Ott.	Argentum nitricum.	Tabes zum Stillstand gebracht.

In 5 Fällen fehlen nähere Angaben.

Ist auch in vier dieser antisyphilitisch behandelten Fälle eine Besserung oder wenigstens ein Stillstand in der Tabes dorsalis zu verzeichnen gewesen, während vollständige Heilung in keinem derselben beobachtet wurde, so ist es doch immerhin noch zweifelhaft, ob die eingetretene Besserung durch einen Einfluss auf das angeblich ursächliche Moment, nämlich die Lues und damit die Tabes dorsalis erzielt wurde, oder ob sie nicht vielmehr auch anderen Momenten, wie der Ruhe und Pflege im Krankenhaus, der geregelten Diät u. a. m. zu verdanken war. In dem Falle, den Stabsarzt X. betreffend, hatte die antisyphilitische Kur, die allerdings die syphilitischen Symptome zum Verschwinden brachte, sogar eine deutliche Verschlimmerung der Tabes dorsalis zur Folge, und erst nach längerem Gebrauch des Argentum nitricum, sowie der Anwendung des galvanischen Stromes wurde eine Besserung beobachtet.

Nicht günstiger, mindestens aber sehr wenig übereinstimmend,

lauten die Resultate aus der Literatur, indem zwar einige Autoren einen Stillstand oder nahezu Heilung beobachtet haben wollen, andere hingegen keine befriedigenden Erfolge, oft sogar Verschlimmerung des Leidens gesehen haben.

So sind Fournier*) und einige andere französische Autoren der Ueberzeugung, dass in frischen Fällen von Tabes eine antisyphilitische Kur erfolgreich sei; ebenso beobachtete Berger**) in mehreren Fällen Besserung oder wenigstens Stillstand des Leidens, einmal sogar vollständige Heilung. Ferner theilt Erb***) einen Fall mit, wo eine Schmierkur Stillstand des Leidens, einen andern, wo sie den besten Erfolg bewirkt habe, während zwei andere jeder antisyphilitischen Behandlung trotzten. Auch Mayer†) (Aachen) hat Besserungen bei Schmierkuren beobachtet. Richter hingegen, ebenso wie Hutchinson und G. Fischer führen auf Grund ihrer Erfahrungen an, dass die antisyphilitischen Kuren meistens eine Verschlimmerung der Tabes dorsalis hervorriefen. Fr. Müller will, gestützt auf eine Reihe von Beobachtungen, nur in solchen Fällen, wo noch mannigfache Symptome von constitutioneller Syphilis vorhanden seien, eine antisyphilitische Behandlung eingeleitet wissen. Westphal††) kennt, soweit seine Erfahrungen reichen, „keinen einzigen Fall von Heilung“ durch Behandlung mit Schmierkuren; auch Remak†††) theilt Westphal's Ansicht und glaubt, dass „energische antisyphilitische Kuren bei Tabeskranken schädlich werden können, zumal alle schwächenden Momente Exacerbationen der atactischen und paretischen Erscheinungen nicht selten bewirken“*†).

---

*) Leçons. Paris 1876. G. Masson. Mir nur im Referat von Moebius (Med. Jahrb. Bd. 187. Heft 3. S. 285) zugänglich gewesen.

**) Bresl. ärztliche Zeitschrift 1879. No. 8. S. 70.

***) Deutsches Archiv f. klin. Med. XXIV. 1879.

†) Mir nur im Referat von Moebius (s. o.) zugänglich gewesen; ebenso die folgenden Angaben von Richter (Centralbl. f. Nervenheilk. etc. No. 29. 1879), von Hutchinson (Med. Times and Gaz. Jan. 31. 1880), von Fischer (4. Semestralbericht der Heilanstalt Maxbrunn 1879) und von Fr. Müller (Symptomatologie und Therapie der Tabes dorsalis im Initialstadium, Graz 1880.)

††) Westphal, Ueber die Beziehungen der Lues zur Tabes etc. Dieses Archiv, XI. Bd. S. 241.

†††) Remak, VI. Verhandl. ärztl. Gesellschaften, Berl. klin. Wochenschr. 17. Jahrgang, No. 10, S. 142.

*†) Benedikt (Wiener med. Presse 1881, No. 2, S. 41) sagt, es könne nicht zweifelhaft sein, „dass es eine syphilitische Tabes gebe, schon aus dem

Werfen wir jetzt zum Schluss einen Rückblick auf die in vorliegenden Seiten gefundenen Thatsachen.

Wir constatirten, dass in der Vorgeschichte der Tabes dorsalis, mit Hinzunahme der Fälle, die sich aus der Anamnese und dem Status als syphilitische erwiesen, unter 51 Fällen 16 mal, also in 31 pCt. Lues vorhanden war. Wir schlossen ferner aus den unregelmässigen Beziehungen, in welchen beide Erkrankungen in der zeitlichen Folge und der Schwere der Erscheinungen, besonders der voraufgehenden Syphilis zu einander stehen, auf die Möglichkeit einer, beiden Krankheiten zu Grunde liegenden, gegenseitigen Wechselwirkung, indem einmal bei einer vorhandenen Prädisposition zur Tabes dorsalis durch die Lues das Gelegenheitsmoment zur Erkrankung gegeben werden könne, das andere Mal eine Durchseuchung des Körpers mit syphilitischem Gifte eine Prädisposition zur Tabes dorsalis verursache, besonders wenn auf den Körper weitere für Tabes besonders specifische Schädlichkeiten einwirken. Wir vermissten jedoch, um dies hier noch anzuführen, in unsern Tabes-Fällen mit voraufgegangener Lues alle auf eine besondere, syphilitische Tabesform hindeutenden, und von nicht syphilitischen Fällen sich charakterisirenden symptomatischen Erscheinungen, welche von einigen Autoren, namentlich Benedikt hervorgehoben worden sind.

Auch die Thatsachen der pathologischen Anatomie konnten uns keinen Beweis liefern, ob es wirklich eine auf Syphilis beruhende Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge gebe.

Schliesslich liessen die aus der Therapie unserer Fälle sich ergebenden Resultate keine Aeusserung zu Gunsten eines Zusammenhanges zwischen Lues und Tabes zu, indem antisyphilitische Kuren in mehreren Fällen nur von zweifelhaftem Erfolge waren, in einem dagegen die Schmierkur eine Verschlimmerung der Tabes hervorbrachte.

An der Hand dieser Thatsachen glaube ich mich, besonders bei den zur Zeit noch so widersprechenden Resultaten der einzelnen Autoren, nur dahin aussprechen zu können, dass einerseits ein Procentsatz von Lues, wie wir ihn in der Vorgeschichte unserer Tabes-Fälle fanden, einen Zusammenhang zwischen beiden Krankheiten vermuthen lasse, andererseits aber alle, diesen Zusammenhang beweisenden Momente noch fehlen.

Grunde, weil wir bei einzelnen Fällen von Tabes durch Jodkalium und Quecksilber Resultate erzielten, die uns bei den gewöhnlichen Fällen complet im Stiche lassen".

XXXVII.
Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks.*)

Von

Dr. **Adolf Strümpell,**

I. Assistent der med. Klinik und Privatdocent an der Universität Leipzig.

(Hierzu Taf. XIII.)

III. Die pathologische Anatomie der Tabes dorsalis.

Schon der klinische Verlauf der typischen Tabes dorsalis legt uns bei genauerer Betrachtung den Gedanken nahe, dass die anatomische Localisation der Krankheit im Gegensatz zu vielen anderen Erkrankungsformen des centralen Nervensystems eine ganz bestimmte, gesetzmässige Ausbreitung zeigen muss. Nicht so sehr die einzelnen Symptome an sich, als vielmehr die Combination einer Anzahl derselben, welche uns in auffallend übereinstimmender Weise in zahlreichen Fällen entgegentritt, verleiht der Tabes ihre unbestrittene klinische Sonderstellung und ermöglicht es, gerade bei dieser Krankheit eine anatomischs Diagnose meist mit solcher Sicherheit zu stellen, wie dies bei nur wenigen sonstigen Nervenleiden möglich ist. Wie viele Abweichungen im Einzelnen die Fälle von Tabes unter einander zeigen mögen, fast immer beziehen sich diese Abweichungen nur auf die Intensität der Symptome, auf die Reihenfolge ihres Auftretens im Verlaufe der Krankeit, auf das zeitweilige Fehlen eines sonst häufig vorkommenden Symptomes; die vorhandenen klinischen Erscheinungen aber gehören immer wieder derselben Gruppe an, aus deren Einzelnheiten sich in mannigfacher Combination das typische Krankheitsbild zusammensetzt.

---

*) Cfr. dieses Archiv Bd. X. S. 676 und Bd. XI. S. 27.

Aber auch darin zeigt sich die Abgeschlossenheit der Krankheit, dass eine ganze Reihe von Symptomen, welche wir sonst bei Erkrankungen des Centralnervensystems häufig beobachten, bei der Tabes fast constant vermisst wird. Denn wie verschwindend klein gegenüber der Häufigkeit der typischen Fälle ist die Anzahl der Fälle, wo frühzeitig eintretende Lähmungen, Muskelatrophie, elektrische Erregbarkeitsveränderungen, spastische Erscheinungen u. s. w. bei echter Tabes constatirt sind. Ja, gerade dieses Fehlen bestimmter Symptome ist wiederum so charakteristisch, dass das Vorhandensein auch nur eines derselben uns häufig die ganze Diagnose der Tabes zweifelhaft macht.

Diese beiden fundamentalen Thatsachen in der Pathologie der Tabes, die eigenthümliche Combination einer Anzahl nervöser Symptome einerseits und das fast constante Fehlen gewisser sonstiger Symptome andererseits, können eigentlich von vorn herein nur durch die Annahme einer bestimmten anatomischen Localisation der Krankheit erklärt werden. In der That wissen wir ja auch schon lange, dass dieses klinische Postulat durch den Nachweis der constanten Hinterstrangdegeneration bei der Tabes bis zu einem gewissen Grade bereits erfüllt ist.

Dieser Befund schien so ausreichend und erschöpfend zu sein, dass an eine nähere Detaillirung desselben lange Zeit kaum gedacht wurde. Während die klinischen Erscheinungen der Tabes mit einer fast allzu peinlichen Genauigkeit fort und fort studirt wurden und z. B. über einzelne, etwas seltnere Formen der Sensibilitätsstörungen eine ganze Literatur entstand, erschien die pathologische Anatomie der Tabes den Meisten eine abgeschlossene Sache zu sein. Und doch wusste man, abgesehen von sehr spärlichen, specielleren Angaben, bis zum heutigen Tage von der Tabes anatomisch eigentlich nicht viel Näheres zu sagen, als dass sie eben in den Hintersträngen des Rückenmarks sitze. Diese einzige bekannte Thatsache wurde meist ohne viel Bedenken in das bequeme Schema der chronischen Myelitis eingereiht, obwohl sie doch eigentlich schon in ihrer allgemeinen Fassung bei genauerer Ueberlegung manche Schwierigkeiten der Erklärung darbot.

Wie kommt es, dass die supponirte, vom Bindegewebe ausgehende chronische Entzündung sich so scharf auf die Hinterstränge begrenzt, während doch nachweislich zwischen Bindegewebe und Gefässen der einzelnen Rückenmarksstränge ein continuirlicher Zusammenhang besteht? Zwar in einigen seltenen Fällen glaubte man zu finden, dass die Entzündung sich auch auf die benachbarten Theile der Seiten-

stränge fortgesetzt hätte, aber dies konnte nur in seltenen und in sehr veralteten Fällen nachgewiesen werden. So geschah es, dass für alle diejenigen, welchen die Auffassung des pathologisch-anatomischen Befundes als einer „chronischen Myelitis der Hinterstränge“ gezwungen erschien, die anatomische Localisation der Tabes etwas Räthselhaftes behielt und zu allen möglichen Erklärungsversuchen Anlass gab.

Seit dem allgemeineren Bekanntwerden der secundären Strangdegenerationen im Rückenmark, schienen diese Vielen am ehesten geeignet, die eigenthümliche Umgrenzung des anatomischen Processes zu erklären. Von verschiedenen Seiten her wurde die Vermuthung ausgesprochen, die Hinterstrangerkrankung bei der Tabes sei ebenfalls eine secundäre Degeneration, deren Ausgangspunkt Einige im Gehirn, Andere in einer chronischen Meningitis spinalis suchten. Beide Annahmen waren aus dem erklärlichen Streben nach einem theoretischen Verständniss der Tabes hervorgegangen, entbehrten aber, wie sich aus dem Nachfolgenden ergeben wird, jeder genaueren, thatsächlichen Unterlage.

Die letzten Jahre erst haben uns einen principiellen Fortschritt in der Pathologie des Centralnervensystems gebracht, welcher auch für die Pathologie der Tabes auf den ersten Blick von klärendem Einfluss zu sein scheint, — ich meine den Nachweis des Vorkommens von Systemerkrankungen, speciell im Rückenmark. Wir wissen jetzt, dass unter gewissen, zwar erst wenig gekannten Umständen, bestimmte physiologisch zusammengehörige Faserabschnitte im Gehirn und Rückenmark der Degeneration anheimfallen können, und dass so durch die gleichartige physiologische Function der befallenen Fasern eine Regelmässigkeit in der anatomischen Localisation der Erkrankung entsteht, welche uns sonst ganz unverständlich bleiben würde. Wie nahe liegt nun der Gedanke, diese gewonnenen Kenntnisse auf die Tabes zu übertragen, wo die klinischen Erscheinungen auf's unzweideutigste für das vorzugsweise Befallensein von Fasern bestimmter physiologischer Dignität sprechen und schon die oberflächlichste anatomische Untersuchung eine Gesetzmässigkeit der Erkrankung erkennen lässt, welche mit der Annahme einer diffusen Krankheitsausbreitung unvereinbar ist, und somit auch die Tabes zu den Systemerkrankungen zu zählen.

Und doch, wie einleuchtend dieser Gedanke auch erscheinen mag, fast überall ist derselbe bis jetzt mit merkwürdigem Misstrauen aufgenommen worden. Sei es, dass die neue Anschauung alten, eingewurzelten Vorstellungen zu sehr entgegentritt, sei es auch, dass sie bisher nicht von den Häuptern der Schulen die genügende Sanction

erhalten hat, noch nirgends ist ein Versuch gemacht worden, die Frage, ob man auch die Tabes zu den Systemerkrankungen rechnen dürfe oder nicht, auf Grund speciell darauf gerichteter, ausreichender Untersuchungen zu entscheiden.

Bevor wir aber eine derartige Untersuchung in Angriff nehmen, scheint es rathsam zu sein, die Schwierigkeiten derselben besonders hervorzuheben.

Wie sehr man auch geneigt sein mag, schon aus den klinischen Thatsachen, deren Einzelnheiten hier wohl kaum erwähnt zu werden brauchen, Gründe für den systematischen Charakter der tabischen Erkrankung zu entnehmen, die letzte Entscheidung kann doch nur in der anatomischen Untersuchung gefunden werden. Worauf aber hat diese ihr Augenmerk zu richten? Wir sind bisher nicht in der glücklichen Lage, die systematische Gliederung der Fasern in den Hintersträngen des Rückenmarks irgend genauer zu kennen. Nur einzelne, zumeist aus pathologischen Befunden abgeleitete Thatsachen, deren Zusammenhang und Deutung noch viel zu wünschen übrig lässt, sind uns bekannt. Nirgends aber können wir bei der Untersuchung der Tabes an sicher gestellte anatomische oder entwickelungsgeschichtliche Daten anknüpfen, so dass wir etwa den Nachweis der Erkrankung eines bestimmten, schon bekannten Systems zu bringen vermöchten. Wie leicht und sicher konnte die „amyotrophische Lateralsclerose“ als systematische Erkrankung der Pyramidenbahnen erkannt werden, da die letzteren bereits vorher durch andere Untersuchungsmethoden in ihrem Verlauf und ihren Varietäten hinlänglich bekannt waren. Bei der Tabes dagegen sind wir darauf angewiesen, uns selbst erst aus der Vergleichung der anatomischen Befunde eine Kenntniss von der Sonderung der Fasern zu verschaffen. Blos aus der Symmetrie und aus der regelmässigen Abgrenzung der befallenen Partien, endlich aus der Gleichartigkeit der Befunde in den verschiedenen Einzelfällen, können wir auf den systematischen Charakter der Erkrankung schliessen.

Alle diese letztgenannten Momente könnten aber im Stiche lassen. Es ist von vorn herein durchaus kein nothwendiges Postulat, dass die Fasern gleicher physiologischer Dignität und demgemäss analoger anatomischer Einordnung auch in geschlossenem Bündel neben einander liegend im Rückenmark anzutreffen sind. Bei manchen Systemen ist dies freilich nachgewiesener Maassen der Fall, aber es braucht nicht immer so zu sein und vor Allem nicht in allen Querschnitten des Rückenmarks. Bei dem Eintritt der Fasern mögen dieselben vielleicht noch ziemlich zerstreut verlaufen und erst allmälig sich an

einander fügen. Wir dürfen daher von vorn herein nicht erwarten, auch bei einer systematischen Affection die Abgrenzung der erkrankten und der nicht erkrankten Partien in geometrischer, geradliniger oder in einer sonst irgendwie scharf markirten Weise anzutreffen. Die Möglichkeit einer mehr oder weniger diffusen Anordnung der Erkrankung trotz des ausschliesslichen Befallenseins von physiologisch gleichwerthigen Fasern ist nicht ausgeschlossen.

Eine weitere Schwierigkeit, welche sich der Beurtheilung des event. systematischen Charakters einer Degeneration in den Hintersträngen entgegenstellt, ist die Möglichkeit von Verlaufsvarietäten, welche die einzelnen Fasersysteme in den verschiedenen Fällen darbieten könnten. Von den Pyramidenbahnen ist diese Variabilität sicher gestellt, und wir können sie daher von vorn herein für andere Systeme nicht in Abrede stellen. Nun sind aber schon nach den bisherigen geringen Kenntnissen des Faserverlaufs in den Hintersträngen auf kleinem Raume sicher relativ viele von einander zu trennende Unterabtheilungen zu unterscheiden, und es ist erklärlich, dass etwa vorkommende Abweichungen der Anordnung in den verschiedenen Fällen die Sonderung und die Vergleichung der einzelnen Felder erschweren würden.

Alle diese Umstände müssen vorher bedacht werden, um die Anforderungen, welche wir an die pathologisch-anatomische Untersuchung zur Entscheidung der in Rede stehenden Frage machen, von vorn herein auf ihr richtiges Maass zurückzuführen. Wenn freilich trotz alledem die Untersuchung noch genügend zahlreiche Eigenthümlichkeiten in der anatomischen Anordnung der Hinterstrangdegeneration nachweisen kann, welche bei der Vergleichung der Einzelfälle immer und immer wiederkehren, welche ferner in den Ergebnissen anderer Untersuchungen auffallende Analogien und Ergänzungen finden, dann hat der anatomische Befund, soweit er allein maassgebend sein kann, das Seinige zur Entscheidung der Frage in bejahendem Sinne beigetragen.

Im Folgenden ist nun der Versuch gemacht worden, aus der genauen Beschreibung und Vergleichung*) der anatomischen Verände-

*) Zur mikroskopischen Untersuchung dienten in allen Fällen sowohl ungefärbte Glycerin-Präparate, als auch nach den verschiedenen Methoden (Nigrosin, Carmin, Picrocarmin) gefärbte Schnitte. Die beigegebenen Zeichnungen verdanke ich Herrn Cand. med. Zenker. Dieselben mussten zum Theil etwas schematisch ausfallen, da es absolut unmöglich ist, alle kleinen

rungen in einer grösseren Zahl von Tabesfällen, die Frage nach dem systematischen Charakter der Hinterstrangdegeneration zu entscheiden und dadurch ein Verständniss für die allgemeine Pathologie der Tabes zu gewinnen. Die klinischen Angaben über den Verlauf der Fälle, soweit sie mir zu Gebote stehen, habe ich kurz gefasst, da mir ein ausführlicher Versuch, die einzelnen Symptome der Tabes auf Erkrankungen bestimmter Abschnitte in den Hintersträngen zurückzuführen, zur Zeit noch wenig aussichtsreich erschien. Einige klinische Eigenthümlichkeiten werden in der Epikrise der einzelnen Fälle erwähnt werden.

Ich beginne mit der Schilderung eines Falles von sehr initialer Tabes, welcher durch einen Zufall (die Patientin starb an Abdominaltyphus) zur anatomischen Untersuchung kam.

Fall I.

Henriette St., 43jährige Wittwe, aufgenommen den 7. October 1880.

Patientin, eine wohlgenährte, noch gut conservirte Frau, wurde wegen eines seit 14 Tagen bestehenden, anfänglich nicht besonders schwer erscheinenden Abdominaltyphus in's Spital aufgenommen. Ihre zwei Kinder waren zu gleicher Zeit am Typhus erkrankt. Patientin gab an, bis zu ihrer jetzigen Erkrankung gesund gewesen zu sein, nur hätte sie schon seit ca. zwei Jahren öfters „Reissen" in den Beinen, besonders Abends im Bett. Die Schmerzen seien stärker in den Oberschenkeln, als in den Unterschenkeln. Sie schienen theils einen lancinirenden Charakter zu haben, theils in einem Bohren oberhalb der Kniee zu bestehen. Durch diese Angaben aufmerksam gemacht, untersuchte ich die Patientin näher und fand eine geringe Ptosis des linken oberen Augenlids, vollständige reflectorische Pupillenstarre bei deutlich erhaltener accomodativer Beweglichkeit der Pupillen, und vollständiges Fehlen des Patellarreflexes beiderseits. Von Ataxie konnte bei der bettlägerigen Patientin nichts constatirt werden. Ihre Verwandten haben mir später angegeben, dass ihnen an dem Gange der Kranken nie etwas Besonderes aufgefallen sei. Ueberhaupt hätten sie dieselbe für ganz gesund gehalten. Die Sensibilität konnte bei dem vorhandenen Status typhosus nicht sehr genau geprüft werden. Der Tastsinn an den Beinen schien ganz normal zu sein. Undeutlich waren die Temperaturempfindungen an der Aussenseite der Unterschenkel. Ueber die Schmerzempfindlichkeit kann ich keine sichern Angaben machen. Die Harnentleerung war noch während der letzten Krankheit ganz ungestört.

Die genannten Symptome aber waren hinreichend, um mit aller Sicher-

---

Details der Degenerationen im Bilde wiederzugeben. Trotzdem wird man sich bei Nachuntersuchungen von der Schärfe der Grenzen oft genug überzeugen.

heit die Diagnose einer Tabes incipiens schon bei Lebzeiten der Kranken zu stellen.

Der Typhus nahm, wie gesagt, Anfangs einen nicht besonders schweren Verlauf. Das Fieber war mässig, der Allgemeinzustand gut, der Puls kräftig. Beständige Neigung zu Obstipation.

Am 12. October Vormittags 9 Uhr bekam Patientin ohne jede Veranlassung plötzlich einen leichten Krampfanfall: Verdrehen der Augen, Bewusstlosigkeit. Schaum trat vor den Mund, in den Armen sah man einige klonische Zuckungen. Schon nach 1—2 Minuten war der Anfall vorbei. Patientin wurde wieder ganz klar, war aber sehr collabirt, der Puls klein, auf 140 Schläge gestiegen. Patientin gab an, einen derartigen Anfall früher noch niemals gehabt zu haben. Sie erinnerte sich nur, einige Male Nachts plötzlich erschreckt zu sein und hätte dabei auch leichte, nicht näher zu beschreibende Zufälle gehabt. — Am folgenden Tage, den 13. October, hatte Patientin sich erholt und befand sich wieder ganz wohl. Die Schmerzen in den Beinen waren während der ganzen Krankheit sehr gering. Auf beiden Vorderarmen, am Rumpf und auf den Unterschenkeln entstand unter leichtem Brennen eine ausgedehnte Urticaria, welche aber schon am Abend desselben Tages wieder abgeblasst war. Am Morgen des 15. October befand sich Patientin ganz wohl. In der vorhergehenden Nacht hatte sie aber zum ersten Mal Stuhl und Harn in's Bett entleert. Als sie gerade in ein warmes Reinigungsbad gesetzt werden sollte, bekam sie plötzlich wieder einen Anfall, welcher dem oben beschriebenen durchaus ähnlich gewesen sein soll. Sie wurde sofort wieder in's Bett gebracht. Schon nach wenigen Minuten aber hörten Respiration und Puls auf und trotz aller angewandten Reizmittel trat der Tod ein.

Die Section ergab einen mässigen Ileotyphus im Stadium der Geschwürsbildung, hämorrhagische Schwellung der mesenterialen Lymphdrüsen, geringe Schwellung der Milz, Lungenödem.

Das Rückenmark bot äusserlich makroskopisch ein vollständig normales Aussehen dar. Vor Allem fehlte jede Spur einer chronischen Meningitis, die Pia war überall, auch an der Hinterfläche des Rückenmarks durchaus zart und durchscheinend. Auf Querschnitten aber konnte man im untern Abschnitt eine leichte graue Verfärbung der Hinterstränge bemerken. Frisch untersucht, fanden sich in der weissen Substanz der Hinterstränge nur ganz vereinzelte Körnchenzellen vor, keine Corpora amylacea. Die hintern Wurzeln, frisch zerzupft, liessen nichts sicher Abnormes erkennen.

Nach der Erhärtung des Rückenmarks aber waren folgende Veränderungen in den Hintersträngen auf's deutlichste zu constatiren (siehe Tafel XIII., Fig. I, 1—4):

Im mittleren Halsmark (Fig. I, 1) sind die ersten deutlichen Veränderungen zu sehen. Hier findet man vor Allem zwei schmale Degenerationsstreifen, welche nach aussen von den Goll'schen Strängen gelegen, vorne etwas breiter, nach hinten sich verschmälernd, den hintern Rand des Rückenmarks aber nirgends erreichend. Ausserdem erscheinen die vorderen Partien

der G. S. schwach degenerirt, doch erreicht diese Degeneration nicht ganz die hintere Commissur. Im untern Halsmark werden die beiden seitlichen Streifen deutlicher, etwas länger und hier sieht man in Glycerinschnitten auch eine ganz schwache Degeneration hart an der Innenfläche beider Hinterhörner in ihrem hintersten Abschnitt, derjenigen Partie der Hinterstränge entsprechend, aus welcher hintere Wurzelfasern seitlich in die Hinterhörner eintreten. Auch aus der Gegend der seitlichen Degenerationsstreifen scheinen Fasern in die Hinterhörner einzutreten. Im obern Halsmark zeigt sich noch eine Andeutung der schmalen Degenerationsstreifen, welche aber nach oben zu immer mehr und mehr verschwinden. Querschnitte aus dem Beginn der Oblongata zeigen bereits ein völlig normales Aussehen.

Vom oberen Brustmark an werden die Veränderungen etwas intensiver und zeigen bis etwa zur Höhe des achten Brustnerven hinab im Ganzen das gleiche, sehr zierliche und regelmässige Bild (Fig. I, 2). Zunächst erkennt man hart an der hintern Fissur jederseits eine schmale degenerirte Zone. Beide vereinigen sich durch ihre unmittelbar benachbarte Lage zu einem sehr deutlichen medianen, die hintere Fissur in seiner Mitte fassenden Degenerationsstreifen. Nach aussen von demselben kommen die intacten G. S. und dann wieder die zwei seitlichen, hier noch deutlicher und breiter als im Halsmark, hervortretenden degenerirten Felder. Dieselben sind, besonders im obern Brustmark hinten etwas zugespitzt, vorne breiter. und treten vorn bis hart an die Innenseite der Hinterhörner heran. Auf gefärbten Schnitten sieht man unzweideutig, wie aus dieser Zone Fasern in die Hinterhörner eintreten.

Im untern Brustmark ist die Anordnung der Degeneration im Allgemeinen noch dieselbe, geht aber dann allmälig in das Bild über, welches die Hinterstränge im obern Lendenmark darbieten. Hier ist (Fig. I, 3) keine Trennung mehr zwischen mittleren und seitlichen Partien vorhanden, sondern in beiden Hintersträngen findet sich in vollkommen symmetrischer Weise eine die mittleren und vorderen Partien einnehmende Degeneration von der in der Zeichnung dargestellten Ausdehnung. Die hintersten Abschnitte sind ganz normal, nach vorne reicht eine schwache Degeneration bis fast an die hintere Commissur heran. Dagegen findet sich beiderseits an der Innenfläche des vorderen Theils der Hinterhörner eine schmale normale Zone. Aus dem degenerirten Abschnitt strahlen überall deutlich erkennbare Fasern in die Hinterhörner ein. Im mittleren und unteren Lendenmark rückt die degenerirte Partie mehr in die Mitte und nimmt an Ausdehnung allmälig ab. Die vordersten Abschnitte sind hier durchaus normal und ebenso tritt hier wieder ein normales medianes Feld auf, welches in dem hintern Abschnitte des unteren Lendenmarks sehr deutlich die in Fig. I, 4 gezeichnete schmal ovale Gestalt annimmt.

Bemerkt muss noch werden, dass die Intensität aller erwähnten Degenerationen, auch der im Lendenmark, noch verhältnissmässig gering ist, dass sich innerhalb der erkrankten Abschnitte überall noch zahlreiche intacte Fasern vorfinden.

Ausserdem wurden noch untersucht Querschnitte von hinteren Wur-

zeln. Dieselben zeigen im Lendenmark eine geringe, aber deutliche Erkrankung, weiter aufwärts ist eine schwache Degeneration wahrscheinlich, aber nicht mehr sicher nachzuweisen. In den gefärbten Querschnitten des Rückenmarks ist noch im Brustmark die dunkle Färbung der eintretenden hintern Wurzeln auffallend.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass im Hals- und obern Brustmark die sogenannte seitliche Grenzschicht in den Seitensträngen ein nicht ganz normales Aussehen zeigt. Ob es sich hierbei um eine wirkliche Erkrankung oder um eine Folge nicht genügender Härtung der mittelsten Partien des Rückenmarks handelt, kann ich nicht entscheiden.

Veränderungen in der grauen Substanz lassen sich mit Sicherheit nicht nachweisen.

Der soeben mitgetheilte Fall ist vor Allem deshalb von besonderem Interesse, weil er eins der frühesten Stadien der Tabes darstellt, welches bisher anatomisch untersucht werden konnte. Abgesehen von der sehr unbedeutenden Sensibilitätsstörung waren erst drei Cardinalsymptome der Tabes vorhanden, welche alle mit Recht zu den Initialerscheinungen derselben gerechnet werden: lancinirende Schmerzen in den Beinen, erst seit 2 Jahren bestehend und für die Patientin offenbar nur wenig beschwerlich, fehlende Patellarreflexe und reflectorische Pupillenstarre. Wenn schon die beiden ersteren Symptome in ihrer Combination die Diagnose der Tabes incipiens wahrscheinlich machen können, so musste in unserem Fall die weitere Combination dieser Erscheinungen mit der Pupillenstörung diese Diagnose vollständig sicher stellen.

Was nun den anatomischen Befund betrifft, so ist zunächst das vollständige Fehlen irgend einer meningitischen Veränderung im Rückenmark hervorzuheben. Dura und Pia mater waren von absolut normalem Aussehen und auch mikroskopisch war von irgend einer Verdickung derselben nichts wahrzunehmen. Hoffentlich wird dieser Befund dazu beitragen, die durchaus absurde Meinung, welche noch immer hier und da auftaucht, dass der Ausgangspunkt der Tabes in einer chronischen Meningitis zu suchen sei, endlich zu beseitigen. Abgesehen von zahlreichen anderen Gründen, welche gegen diese Ansicht sprechen und deren Aufzählung im Einzelnen ich mir wohl ersparen kann, ist die einfache Thatsache absolut ausschlaggebend, dass in den von mir untersuchten Fällen von initialer Tabes (s. u. auch Fall II.) die Meningen sich völlig normal verhielten.

Die Anordnung der Veränderungen im Rückenmark selbst ist so regelmässig und auf beiden Seiten symmetrisch, dass der Gedanke an eine chronisch-entzündliche Affection von vorn herein unwahrscheinlich ist. Die histologischen Verhältnisse entsprechen den

gewöhnlichen Bildern der einfachen degenerativen Atrophie der Nervenfasern mit einer geringen (secundären) Zunahme des Bindegewebes. Im Bereich der oberen Lendenanschwellung ist der Bezirk, in welchem die Degeneration angetroffen wird, am ausgedehntesten. Nach unten und oben nimmt er an Ausdehnung ab, wogegen die Intensität der Degeneration entsprechend dem näheren Aneinanderliegen der atrophirten Fasern nach oben hin etwas zunimmt. Sehr bemerkenswerth ist, dass im unteren Lendenmark sich ein kleines ovales, zu beiden Seiten der hintern Commissur gelegenes Feld normaler Fasern deutlich von der Umgebung abhebt. Wir werden hier sofort an das Bild erinnert, welches Flechsig (Leitungsbahnen, Schema Fig. 8) vom unteren Lendenmark gegeben hat. Es sind diese Fasern offenbar dieselben, welche auch Flechsig nach seinen entwickelungsgeschichtlichen Untersuchungen als zusammengehörig anerkannte. Die Bedeutung dieser Fasern kennen wir nicht. Flechsig vermuthete in ihnen die Anfänge der Goll'schen Stränge, welche Ansicht aber nicht wohl möglich ist und jetzt, wie ich glaube, auch von ihrem Urheber nicht mehr festgehalten wird. Immerhin spricht es für den systematischen Charakter der Erkrankung in unserm Fall, dass diese durch ihre Entwickelung als zusammengehörig sich manifestirenden Fasern auch hier durch ihr vollständiges Intactbleiben sich aus ihrer Umgebung scharf hervorheben.

Im ganzen Brustmark bietet die Degeneration ein so symmetrisches und scharf abgegrenztes Bild dar, wie man es billiger Weise zum Nachweise des systematischen Charakters der Erkrankung nur verlangen kann. Freilich können wir hier die Uebereinstimmung der erkrankten Felder mit bereits bekannten Faserabschnitten nicht nachweisen, da auch entwickelungsgeschichtliche Daten, mit denen wir unsern Befund vergleichen könnten, vorläufig noch ganz fehlen. Wir können daher, abgesehen von der Symmetrie und Regelmässigkeit der Erkrankung, zur weitern Stütze nur den Vergleich mit andern pathologischen Befunden anführen. Wie spärlich diese auch bisher sind, so auffallend treten doch gewisse Analogien hervor. Mit den Pierret'schen Fällen ist die Vergleichung schwierig, da die Beschreibung nicht genau genug, die Abbildungen sehr spärlich sind. Andeutungen der Erkrankung einer ganz medianen Zone findet man sowohl in Fig. 1, wie Fig. 3 von Tafel 8 der „Archives de physiologie, tome IV, 1871". Ob die „bandelettes" mit unsern seitlichen Feldern ganz identisch sind, bezweifle ich. Die in Fig. 1 und 3 gezeichneten Abbildungen des Dorsalmarks zeigen Partien erkrankt, welche viel weiter nach aussen gelegen sind und mehr dem mit 6 bezeichneten

Felde in meinem Schema der Hinterstränge des Dorsalmarks (dieses Archiv, Bd. XI. S. 44) entsprechen. Ich glaube, dass beide Felder zu den hinteren Wurzeln in naher Beziehung stehen, und dass hier vielleicht individuelle Verschiedenheiten eine Rolle spielen. In dem weiter unten mitgetheilten Falle IX. werden wir ebenfalls eine isolirte Erkrankung dieses ganz aussen gelegenen Feldes kennen lernen.

Sehr in die Augen fallend aber ist die Uebereinstimmung unseres Befundes mit dem von Westphal in der Berliner klinischen Wochenschrift 1881, No. 1 mitgetheilten Falle. Dieser betrifft einen Geisteskranken mit beginnenden tabischen Erscheinungen: Sehnervenatrophie und Fehlen des Kniephänomens. Hier fand sich im Brust- und Halsmark genau der gleiche, nach aussen von den G. S. gelegene, schmale Streifen degenerirt. Eine mediane Degenerationszone in grösserer Ausdehnung war nicht vorhanden, eine Andeutung derselben aber ist aus Fig. 4 klar ersichtlich. Auch die Ausbreitung der Erkrankung im Lendenmark ist auf den ersten Blick in beiden Fällen als sehr ähnlich zu erkennen.

Die Analogie der beiden in Bezug auf die spinalen Erscheinungen verwandten Fälle (in dem Westphal'schen Falle fehlen Schmerzen, doch sind geringere Grade derselben bei der psychischen Schwäche des Patienten vielleicht nicht zu constatiren gewesen) kann keine zufällige sein. Sie spricht von Neuem gegen die Annahme einer gewöhnlichen chronischen Myelitis in den Hintersträngen und weist auf ein besonderes Princip der Localisation hin, welches wir nur in der systematischen Stellung der betroffenen Fasern zu erkennen vermögen.

Eine weitere, bemerkenswerthe Thatsache fällt uns auf, wenn wir die Veränderungen im Dorsalmark unseres Falles mit dem von mir im XI. Bande dieses Archivs beschriebenen ersten Falle von combinirter Systemerkrankung vergleichen. Wir erkennen dann, dass die bei der initialen Tabes erkrankten Partien auch in jenem Falle gesondert hervortreten, aber nicht als erkrankte, sondern als intact gebliebene Felder. Die schmale mediane Zone zu beiden Seiten der hintern Fissur und das annähernd dreieckige Feld nach aussen von den Goll'schen Strängen sind dort ebenso scharf durch ihr normales Verhalten hervortretend wie in unserem Falle durch ihre Degeneration. Diese Uebereinstimmung ist auch schon Westphal bei seiner oben erwähnten Beobachtung aufgefallen. Sie ist ein neuer Grund für die Berechtigung, den in Rede stehenden Feldern der Hinterstränge eine besondere Bedeutung zuzuschreiben. Auch im Lendenmark sind es verschiedene Partien, welche in den beiden ver-

glichenen Fällen erkrankt sind. In dem früheren Fall von combinirter Systemerkrankung war hauptsächlich der hinterste Abschnitt der Hinterstränge erkrankt (cfr. Fig. I, 8 auf Tafel I., Bd. XI.), welcher in unserem jetzigen Fall, wie erwähnt, ganz normal geblieben ist.

Dieser anatomische Gegensatz der beiden Fälle findet eine entsprechende Analogie in den klinischen Verhältnissen. Hier eine Tabes, dort eine spastische Paralyse — beides Typen, deren Gegensätze in vielen klinischen Einzelnheiten nachgewiesen werden können. Auf der einen Seite nichts von Lähmung, schlaffe Muskulatur, fehlende Sehnenreflexe, häufig Pupillenstarre, Sensibilitätsstörungen, Blasenschwäche — auf der anderen Seite echte Paresen, rigide Muskeln, gesteigerte Sehnenreflexe und die davon abhängigen spastischen Erscheinungen, die charakteristische Seltenheit von Sensibilitätsstörungen, von Pupillenveränderungen, das oft lange Fehlen von Blasenstörungen. Diesem klinischen Gegensatz muss auch ein anatomischer Gegensatz entsprechen, der schon von vorn herein den Gedanken an bestimmte Localisationen der Erkrankung nahe legt. In den hervorgehobenen Einzelnheiten der Hinterstrangaffection bei beiden Fällen tritt dieser anatomische Gegensatz in frappanter Weise hervor, und wir werden demselben noch in anderen speciellen Punkten begegnen und seine allgemeinere Bedeutung kennen lernen.

Bei einem noch so initialen Fall von Tabes, wie der mitgetheilte ist, wo die Zahl der klinischen Symptome und die Ausbreitung des anatomischen Processes relativ noch gering sind, ist die Versuchung gross, die einzelnen Symptome zu localisiren, d. h. die jedem derselben zu Grunde liegende anatomische Veränderung aufzusuchen. Hierbei kommen wir aber in ein noch ganz unsicheres Gebiet. Ueber die reflectorische Pupillenstarre vermag ich gar keine Vermuthung auszusprechen. Etwas mehr Anhaltspunkte haben wir jedoch für die Beurtheilung der beiden andern Symptome, der lancinirenden Schmerzen und des Fehlens der Patellarreflexe.

Dass eine Erkrankung der Hinterstränge im Lendenmark den Patellarreflex zum Verschwinden bringt, hat Westphal zuerst ausgesprochen, und diese Thatsache kann wohl jetzt als sicher angenommen werden. Um den in Betracht kommenden Abschnitt der Hinterstränge noch näher zu bezeichnen, erinnere ich zunächst an meine beiden früher mitgetheilten Fälle, wo die Sehnenreflexe erhalten waren und die Hinterstränge in der Lendenanschwellung nur in ihrem hintersten Abschnitt (cfr. Bd. XI., Tafel I., Fig. I, 8 und Fig. II, 6) Veränderungen zeigten. Dieser hinterste Abschnitt war, wie

erwähnt, in unserm Fall intact, wo die Erkrankung mehr die mittleren und vorderen Partien einnahm, jedoch nicht bis zur hinteren Commissur selbst heranreichte. Ein Unterschied zwischen einem äusseren und inneren Abschnitt der Hinterstränge ist am Lendenmark aus den bisherigen Beobachtungen nicht recht ersichtlich, zumal hier die eintretenden Fasern sich überhaupt noch nicht zu einem geschlossenen Bündel zu vereinigen scheinen. Da die vorderen Abschnitte der Hinterstränge im Lendenmark sicher wiederum eine besondere Bedeutung haben und, wie unten noch wiederholt hervorgehoben werden wird, bei der Tabes constant mehr oder weniger intact bleiben, so würde ich einstweilen das Fehlen der Patellarreflexe vorzugsweise auf die Erkrankung der mittleren Partien beziehen. Aus diesem Gebiete, und zwar anscheinend nur aus diesem, treten Fasern direct in die Hinterhörner, und in dasselbe münden wahrscheinlich auch die directen hintern Wurzelbündel ein. Dass in unserm Fall auch in den hintern Wurzeln selbst schon degenerirte Fasern nachweislich waren, ist oben erwähnt.

Die anatomische Ursache der lancinirenden Schmerzen können wir von dem eben besprochenen Gebiete nicht besonders abtrennen, sie muss in demselben mit eingeschlossen sein. Da die Schmerzen vorzugsweise in die unteren Extremitäten localisirt wurden, so haben wir auch hierbei vorzugsweise an die Erkrankung der Wurzelzone im Lendenmark zu denken. Die Schmerzen, wie es vielfach geschehen ist, auf die Degeneration der hintern Wurzeln als solcher zu beziehen, halte ich für principiell falsch, da die Degeneration der hinteren Wurzeln von der Hinterstrangdegeneration nicht getrennt werden kann. Es sind ja dieselben Fasern, deren Degeneration sowohl in den hintern Wurzeln, wie in ihrem unmittelbaren, weiteren Verlauf in den Hintersträngen erkennbar ist.

Welchen Antheil die Veränderungen im Brustmark an den klinischen Erscheinungen genommen haben, darüber vermögen wir nichts auszusagen. Ob Gürtelgefühl, an welches wohl am ehesten zu denken wäre, bestand oder nicht, ist in der Krankengeschichte leider nicht erwähnt.

Aus dem ganzen anatomischen Befund in unserem Fall geht schliesslich noch hervor, wie vage und in ihrer Allgemeinheit unhaltbar die oft citirte Ansicht ist, die Tabes beginne „in den äusseren Abschnitten der Hinterstränge“. Im Lendenmark ist die Abgrenzung zwischen äusserem und innerem Abschnitte überhaupt problematisch, und im Brustmark ist, wie wir gesehen haben, zwar eine äussere Zone erkrankt, daneben gleichzeitig aber auch eine ganz mediale

Zone. Letztere erinnert an eine ältere Angabe von Charcot und Bouchard (Gazette médicale 1876), welche bei einem noch im ersten Stadium der Schmerzen befindlichen Todesfalle auch die innersten Theile der Hinterstränge (in welcher Höhe des Rückenmarks?) erkrankt fanden.

Ein zweiter, auch verhältnissmässig noch initialer Fall von Tabes, den ich anatomisch untersuchen konnte, ist folgender:

Fall II.

J. H., 54 jähriger Seiler.

Seit zwei Jahren starke, blitzartige Schmerzen in den Beinen, Kriebeln in den Unterschenkeln und Füssen, ausgesprochenes Gürtelgefühl. Bald darauf Unsicherheit beim Gehen, besonders im Dunkeln. Seit einem Jahr Harnbeschwerden, theils Retention, theils Incontinenz. Ausserdem heftige Athembeschwerden, wegen welcher hauptsächlich Patient am 31. Juli 1880 das Spital aufsuchte.

Status praesens. Herunter gekommener Potator. Starkes Lungenemphysem, diffuse Bronchitis.

Pupillen eng, aber reagirend. In der rechten Hand taubes Gefühl, sonst Motilität und Sensibilität der oberen Extremitäten normal. In den Beinen keine Lähmung, relativ gute Muskelkraft. Sensibilität in mässigem Grade herabgesetzt. Schmerzempfindung erhalten. Passive Bewegungen sehr unsicher empfunden. Sehnenreflexe vollständig fehlend. Leichte Ataxie der Beine. Gang unsicher, nicht stampfend. Starkes Schwanken beim Schliessen der Augen.

In den nächsten Wochen traten die asthmatischen Beschwerden ganz in den Vordergrund der Krankheitserscheinungen. Lancinirende Schmerzen in den Beinen traten häufig ein. Die Störungen bei der Harnentleerung hielten an. Unter zunehmender allgemeiner Schwäche starb Patient am 2. October 1880.

Die Section ergab Lungenemphysem, Lungenödem, allgemeine starke Bronchitis. Hochgradiges Atherom der kleineren Arterien. Excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels. Stauung in Leber, Milz und Nieren.

Das Rückenmark zeigte durchaus normale Meningen, auf Querschnitten schon makroskopisch eine leichte graue Verfärbung der Hinterstränge im Lendenmark. In frischen Zupfpräparaten fanden sich sehr reichliche Corpora amylacea, aber nur spärliche Körnchenzellen.

Nach der Erhärtung und mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarks stellt sich die Ausbreitung der Erkrankung in folgender Weise dar:

Im Lendenmark findet sich wiederum eine beiderseits symmetrisch gestaltete, ziemlich starke Degeneration der mittleren Partien in der Fig. II, 2 gezeichneten Anordnung. Man erkennt sofort, dass es das Gebiet ist, aus welchem zahlreiche Fasern in die Hinterhörner eintreten. Nach vorne spitzt sich die erkrankte Partie zu einem schmalen, medianen Streifen zu, welcher

aber die hintere Comissur kaum erreicht. Sonst sind die vordersten Abschnitte der Hinterstränge ganz normal. In dem hinter dem mittleren degenerirten Felde gelegenen Abschnitte findet sich ein sehr deutlich abgegrenztes, kleines, mittleres normales Feld. Die äussern Partien zeigen hier eine schwache beginnende Degeneration, welche sich aber immer noch scharf von der nach vorn anstossenden, stark erkrankten Partie absetzt. Im Beginn des Lendenmarks wird der vordere normale Abschnitt etwas schmäler und mehr zur Seite gedrängt, die Degeneration in den hinteren, äusseren Feldern geringer.

Im Brustmark, besonders in dessen mittlerem Abschnitte. erkennt man sofort die im vorigen Fall beschriebene Ausdehnung der Degeneration wieder. Man sieht (Fig. II, 1) wieder den schmalen medianen und die zwei seitlichen Streifen. Die dazwischen gelegenen Goll'schen Stränge sind aber auch nicht ganz normal, sondern zeigen, besonders hinten, eine zwar schwache, aber deutlich erkennbare Erkrankung. Im untersten Brustmark ist diese Vertheilung der Degeneration auch noch angedeutet, die Zeichnung wird aber hier diffuser, die im Lendenmark frei gebliebenen Partien treten allmälig mehr hervor und so findet ein allmäliger Uebergang aus dem einen in das andere Bild statt. Im oberen Brustmark und im Halsmark bleiben dagegen die drei Degenerationsstreifen noch erkennbar, werden aber, je weiter nach oben, desto schwächer. Nur die Degeneration im hintern Abschnitt der Goll'schen Stränge bleibt sehr deutlich, ja erscheint im Halsmark fast stärker zu sein, als im Brustmark. Das oberste Halsmark wurde bei der Herausnahme des Rückenmarks leider beschädigt und konnte daher nicht untersucht werden.

Die grauen Hinterhörner zeigen im Lenden- und unteren Brustmark ein sehr suspectes Aussehen, so dass ich sie für nicht normal halte. Bei der grossen Schwierigkeit der Beurtheilung wage ich aber keine specielleren Angaben zu machen.

Der Fall stellt eine etwas weiter fortgeschrittene Tabes dar, als die erste mitgetheilte Beobachtung. Auch hier bestanden die Krankheitssymptome erst seit zwei Jahren. Ausser lancinirenden Schmerzen und fehlenden Patellarreflexen (Pupillenstarre war nicht vorhanden) bestand aber noch Blasenschwäche und eine zwar mässige, aber doch entschiedene Ataxie der Beine.

Dem entsprechend waren die anatomischen Veränderungen auch bereits etwas ausgedehnter, als in dem ersten Falle. Im Ganzen aber ist die Uebereinstimmung beider Fälle eclatant und liefert einen neuen Beweis für die Gesetzmässigkeit in der Localisation der tabischen Erkrankung. Die Degeneration im Lendenmark betraf wiederum vorzugsweise die mittlere Zone in der aus der Zeichnung ersichtlichen Ausdehnung. Die vorderen Partien der Hinterstränge waren intact, wie wir dies auch in fast allen späteren Fällen wiederfinden werden. Die hinteren Felder, im ersten Falle noch ganz normal, zeigten hier

bereits eine schwache Degeneration. Im Brustmark war ebenfalls die Ausbreitung der Degeneration durchaus derjenigen im vorigen Fall analog. Man erkennt den medianen degenerirten Streifen und die zwei schmalen seitlichen Felder sofort wieder. Ausserdem aber besteht hier eine deutliche, sich bis in's Halsmark fortsetzende Degeneration des hintern Abschnittes der Goll'schen Stränge. Dieser Befund stimmt mit der Degeneration im hinteren Abschnitt des Lendenmarks gut überein, da schon aus den früheren Fällen von systematischer Erkrankung der Goll'schen Stränge hervorzugehen schien, dass die Anfänge derselben im Lendenmark an der genannten Stelle zu suchen seien (cfr. Bd. XI, Tafel 1, Fig. I, 8 und Fig. II, 6).

Erwähnenswerth ist, dass in unserm Fall die Degeneration die Goll'schen Stränge nicht in ihrer ganzen Ausdehnung, sondern nur einen, beiderseits symmetrischen Theil derselben ergriffen hat. Auf diesen Umstand, dass bei primären Systemerkrankungen nicht der ganze Querschnitt des Systems zu gleicher Zeit zu erkranken braucht, habe ich schon früher hingewiesen (Bd. XI. S. 63). Ferner ist auffallend, dass die Degeneration des erkrankten Abschnitts der Goll-schen Stränge im untern Hals- und im Brustmark etwas intensiver erscheint, als im Lendenmark. Dieses Verhalten ist vielleicht auf die nach oben hin zunehmende Faserzahl der Goll'schen Stränge zu beziehen. Jedenfalls dürfte es schwer mit der jetzt noch fast allgemein verbreiteten, durchaus unbegründeten Anschauung zu vereinigen sein, wonach die Erkrankung der G. S. bei der Tabes zu den secundären Degenerationen gerechnet wird. Unser Fall lässt ungezwungen nur die Deutung zu, dass ein Theil der G. S. selbstständig erkrankt ist. Uebrigens werden wir weiter unten auf diese Frage noch einmal zurückkommen.

Versuchen wir endlich aus dem Vergleich der Symptome und des anatomischen Befundes weitere Anhaltspunkte für die Localisation der Krankheitserscheinungen zu gewinnen, so treten hier nun in Frage die Blasenstörung und die Ataxie. Erstere ist vielleicht an die Erkrankung der G. S. gebunden, was ich schon früher vermuthet habe, da in den Fällen von combinirter Systemerkrankung die Blasenschwäche das einzige Symptom war, welches auf die Affection der G. S. bezogen werden konnte. Doch soll diese Vermuthung nur ein Fingerzeig für weitere Beobachtungen sein.

Ueber die Localisation der Ataxie wage ich gar keine bestimmten Angaben zu machen. Da das Gebiet der hinteren Wurzelfasern doch offenbar nicht ausschliesslich der Auslösung der Sehnenphänomene dient, so liegt kein Grund vor, soweit bei der Ataxie Fasern der

weissen Substanz in Betracht kommen, nach einem andern besondern Gebiete zu suchen. Wahrscheinlich ist aber in allen Fällen, wo Ataxie vorhanden war, auch schon die graue Substanz stark alterirt, so dass anatomisch der Annahme einer Abhängigkeit der atactischen Erscheinungen von einer Erkrankung der grauen Substanz nichts im Wege stehen würde. — Für das Zustandekommen der Sensibilitätsstörungen müssen ebenfalls sowohl die Erkrankung des Gebiets der directen hinteren Wurzelfasern, als auch die Veränderungen in der grauen Substanz verantwortlich gemacht worden. Nähere Angaben hierüber zu machen, ist zur Zeit noch nicht möglich.

Anatomisch schliesst sich an die beiden bisher mitgetheilten Beobachtungen der folgende klinisch sehr eigenthümliche Fall an.

Fall III.

F. Gelbert, Conditor aus Leipzig. Erste Aufnahme in's hiesige Krankenhaus am 30. Januar 1876. Damals 37 Jahre alt.

Anamnese. Beide Eltern des Patienten sind in hohem Alter gestorben. Mehrere Geschwister desselben leben und sind gesund. Lues geleugnet, ziemlich starkes Potatorium. Patient giebt mit Bestimmtheit an, bisher ganz gesund gewesen zu sein und sich am Abnd des 25. Januar 1876 noch „ganz wohl“ zu Bett gelegt zu haben. Einer besonderen Schädlichkeit (ausser vielleicht Erkältung) hatte er sich nicht ausgesetzt. Als er am anderen Morgen aufstehen wollte, bemerkte er, dass er kaum gehen konnte. Er macht einen mühsamen Versuch, seine Wohnung zu verlassen, musste aber, da er draussen umfiel, wieder nach Hause getragen werden. Von jetzt an konnte er überhaupt „keinen Schritt mehr machen“. In den Fusssohlen und Zehen, später auch in den Fingerspitzen empfand er ein Gefühl von Kriebeln. Ausserdem hat er in der letzten Zeit öfters „schmerzhafte Wadenkrämpfe“ gehabt. Am 30. Januar trat Retentio urinae ein und wurde Patient an diesem Tage in's Spital geschafft.

Status praesens. Kräftiger, gut genährter Mensch. Im Gesicht keine Lähmung, Pupillen eng, aber reagirend. Sprache normal, Sensorium ganz frei. Gute Intelligenz.

Brustorgan e gesund. Leber drei Finger breit den Rippenrand überragend. Wirbelsäule in der Mitte gegen Druck empfindlich.

Obere Extremitäten ohne besondere Störungen. In den Beinen keine Lähmung, aber hochgradige Ataxie. Das Gehen ist ganz unmöglich. Patient vermag nicht das Gleichgewicht zu halten, sucht sich mit den Händen zu stützen und schwankt schon bei offenen Augen sehr bedeutend. Beim Versuch zu gehen, welcher nur mit beiderseitiger Unterstützung möglich ist, erhebt Patient hastig und schleudernd die Beine, um sie stampfend wieder aufzusetzen. Sensibilität für Tast- und Schmerzempfindungen in den Oberschenkeln etwas, in den Unterschenkeln und Füssen stärker herabgesetzt.

Hautreflexe erhalten. Sehnenreflexe damals noch nicht gleich untersucht, später (s. u.) stets fehlend. Der Harn muss mit dem Katheter entleert werden. Derselbe reagirt sauer, enthält kein Eiweiss.

4. Februar. Patient klagt über Kopfschmerzen. Zeitweise etwas Fieber. Incontinentia urinae. Die Sensibilität und die Ataxie der Beine scheint sich etwas zu bessern. Die Bewegungen im Bett werden ruhiger, nicht mehr so stossweise ausgeführt.

20. Februar. Klagt über häufiges Kriebeln in den Füssen und Händen. Keine eigentlichen Schmerzen. Die Ataxie scheint sich weiter zu bessern. Pupillen andauernd sehr eng.

In den folgenden Monaten machte die Besserung unter galvanischer Behandlung entschiedene Fortschritte. Als Zwischenfall ist nur zu erwähnen, dass ohne besondere Veranlassung und ohne nachweisbare anatomische Localisation vom 22. bis 25. März hohes Fieber (bis 40,4) mit ziemlich schweren Gehirnerscheinungen (Kopfschmerz, Benommenheit, Flimmern etc.) bestand. Im Mai traten mehr Schmerzen in den Beinen auf, welche aber später wieder nachliessen. Ende Mai machte Patient die ersten Gehversuche. Das Gehen wurde allmäliger immer ausdauernder und sicherer, der Gang dabei aber so charakteristisch tabisch, dass jeder danach auf den ersten Blick eine gewöhnliche Tabes diagnosticiren konnte.

Eine ausführlichere Untersuchung im September 1876 ergab: Arme normal. In den Beinen alle Bewegungen mit ganz ungestörter Kraft, aber leichter Ataxie ausgeführt. Sensibilität wenig, aber deutlich etwas herabgesetzt. Sehnenreflexe fehlen. Gang ohne Stock möglich, stampfend, tabisch. Beim Schliessen der Augen starkes Schwanken. Patient giebt an, „wie auf Watte“ zu gehen. Hochgradige Myosis. Keine lancinirenden Schmerzen. Harnentleerung fast ganz ungestärt.

Am 20. September wurde Patient entlassen. Da derselbe aber in Leipzig blieb, habe ich ihn im Verlauf der nächsten Jahre häufig wiedergesehen und untersucht. Patient behauptete stets, es ginge ihm sehr gut, er könne stundenlang gehen und habe keine Schmerzen. Der Gang hatte sich in der That noch mehr gebessert, blieb abr immer deutlich etwas stampfend. Die Sehnenreflexe, oft untersucht fehlten constant. An dem psychischen Verhalten des Kranken war mir nie etwas besonderes aufgefallen.

Ungefähr seit einem Jahre hatte ich den Patienten nicht mehr gesehen und wusste auch nichts von ihm, als er am 3. April 1880 von Neuem in's hiesige Hospital gebracht wurde und zwar wegen einer sehr vernachlässigten, eiternden und oft blutenden Wunde am Nasenrücken, über deren Entstehung Patient kine näheren Angaben machen kann.

Das gesammte Aussehen des Kranken hat sich gegen früher ganz ungemein verändert. In dem elenden, blassen, verfallenen Gesicht mit dem blödsinnigen Ausdrucke ist kaum eine Aehnlichkeit mehr mit den früheren Zügen des Patienten zu erkennen. Alle Angaben über seinen früheren, wie über seinen jetzigen Zustand sind ganz unzuverlässig, widersprechend und mit jetzigen Wahnideen untermischt. Die vorhandene geistige Störung entspricht

am meisten derjenigen des paralytischen Blödsinns. Grössenideen treten sehr oft hervor. Patient behauptet 100.000 Mark auf der Creditbank zu haben, die er sich abholen wolle, um sich dafür schöne neue Kleider zu kaufen. Dann erzählt er, er müsse nach Weimar reisen, um dort für 1000 Personen zu kochen. Sein Vater wäre Premierlieutenant gewesen, als Rittmeister gestorben und hätte 7 Orden gehabt. Am 7. August hätte er, Patient, für vier Kaiser und den Fürsten von Lippe-Schaumburg 27 verschiedene Gerichte gekocht und habe dafür 50 Thaler bekommen etc. etc.

Die Schrift ist sehr schlecht, unsicher, doch kommen Auslassungen von Buchstaben und Worten nicht vor. Eine von ihm selbst verfasste Probe lautete: „Ich heisse Friedrich August Gelbert, Conditor und Koch, bin in meiner Arbeit geschickt, habe viehl Vermögen 1 $\times$ 100 Tausend Thaler, was soll ich mehr, ich weiss vor Angst nicht, wie ich das viele, schöne Geld verprassen soll, gefressen, gesoffen, gesch . . . . etc."

Mit den Grössenideen wechselten zeitweise auch entschiedene Depressionszustände ab. Dann klagte er, „er wäre arm, wie eine Kirchenmaus, wäre das traurigste, erbärmlichste Geschöpf, und wisse nicht, warum ihn Gott da herumtappen liesse". Dann konnte er ganz poetisch gestimmt werden und klagte: „wo bist du Sonne geblieben, tiefe Stille herrscht im Wasser, es ist ja alles nur ein Traum".

Nachts war er sehr unruhig, versuchte oft das Bett zu verlassen, riss beständig seinen Verband ab, war gegen seine Umgebung sehr unfläthig, schimpfte und schrie in den gemeinsten Ausdrücken.

Körperliche Untersuchung: Hochgradige Myosis. Normale Sehschärfe. Leichte Ptosis des linken obern Augenlids, sonst keine Augenmuskelstörung. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert dabei stark. In den Armen sind alle Bewegungen ausführbar, dabei aber sicher eine geringe Ataxie vorhanden. Die Beine sind im Ganzen stark abgemagert. Die Ataxie derselben hat entschieden wieder zugenommen. Patient kann aber noch allein gehen, wenngleich stark tabisch-stampfend. Sensibilität für Tasteindrücke an den Beinen noch ziemlich gut erhalten, dagegen starke Analgesie. Keine nachweisliche Verlangsamung der sensibeln Leitung. Hautreflexe schwach, Sehnenreflexe fehlend. Incontinentia urinae et alvi. — Auf den Lungen reichliche Rasselgeräusche. Frequenter (104), kleiner Puls.

Die allgemeine körperliche und geistige Schwäche des Patienten nahm rasch zu. Patient wurde äusserst elend, es stellte sich abendliches Fieber ein und am 1. Mai 1880 trat der Tod ein.

Section. Mässige Lungenphthise, einige tuberculöse Darmgeschwüre.

Schädeldach dünn, Nähte theilweise verstrichen. Dura mater glatt. Sinus long. sup. leer. Mässiges Oedem der Pia mater. Stirnwindungen in ihren hinteren an die vordere Centralwindung stossenden Theilen von gewöhnlichem Aussehen, ihre vorderen Partien aber deutlich verschmälert atrophisch. Ihre Oberfläche daselbst gerunzelt, doch ohne Verfärbung und auch hier lässt sich die Pia ohne Verletzung der Gehirnoberfläche leicht ablösen. Sonst makroskopisch am Gehirn nichts Besonderes.

Im Rückenmark ist die graue Degeneration der Hinterstränge und der hintern Wurzeln schon mit blossem Auge sehr deutlich erkennbar. Nach der Erhärtung des Rückenmarks stellt sich bei mikroskopischer Untersuchung die genauere Localisation der Erkrankung in folgender Weise dar.

Im obersten Cervicalmark setzen sich die Goll'schen Stränge durch ein bindegewebiges Septum in der Fig. III, 1 gezeichneten, spitzen, lancettförmigen Gestalt sehr deutlich von ihrer Umgebung ab. Degenerirt ist aber nur, wie die Abbildung zeigt, eine schmale mediane Zone, welche nach vorn kaum bis zum vordersten Drittheil der Hinterstränge reicht. Die äusseren Theile der G. S. sind ganz normal. Weiter aber findet sich nach vorn und aussen von der Spitze der G. S. eine, noch ziemlich schwache Degeneration, welche die hintere Commissur aber auch nicht ganz erreicht. Diese Degeneration erstreckt sich auch auf die hintere Wurzelzone, aus welcher man deutlich Fasern in die Hinterhörner eintreten sieht.

Im Beginn der Cervicalanschwellung, wo die G. S. sich bereits in der Fig. III, 2 gezeichneten flaschenförmigen Gestalt von den Keilsträngen abgrenzen, sind die G. S. stärker degenerirt, und zwar besonders in ihrem hintern Abschnitte, während vorne nur in der medialen, neben der hintern Fissur gelegenen Partie sich noch eine schwache Degeneration findet. In den Keilsträngen ist der vorderste, äusserste, unmittelbar an den Hinterhörnern gelegene Theil beiderseits in ganz symmetrischer Ausdehnung vollkommen normal. Dann kommt eine mittelstarke Degeneration der hinteren Wurzelzone in der gezeichneten Ausdehnung. Man erkennt, wie von hier aus ein schmaler degenerirter Streif sich zwischen die vorderen normalen Theile der G. S. und Keilstränge hineinschiebt. Die Atrophie der eintretenden hintern Wurzeln ist deutlich. Sehr scharf setzen sich die, von einer minimalen Randdegeneration abgesehen, ganz normalen hinteren äusseren Felder ab.

Dieselbe Zeichnung ist im Wesentlichen ohne Weiteres im ganzen Halsmark zu erkennen. Ausserdem findet sich aber hier bereits eine durch Vergleichung mit normalen Rückenmarksschnitten sicher nachzuweisende Atrophie der grauen Hinterhörner. Dieselben sind sowohl schmäler, als kürzer, wie im normalen Zustande. Auch die nach vorn von den eigentlichen Hinterhörnern gelegene Partie der grauen Substanz hat kein normales Aussehen. Die grossen Zellgruppen der Vorderhörner dagegen erscheinen gesund, ebenso die Seiten- und Vorderstränge in ihrer ganzen Ausdehnung.

Im untern Halsmark (Fig. III, 3) hat sich das Bild etwas geändert. Die G. S. sind nur in ihrem hinteren Abschnitt durch die Fissura lateralis poster. von den Keilsträngen abgegrenzt. Degenerirt von ihnen ist nur das hintere Drittheil und ferner ein schmaler medianer Streifen, der bis zur hinteren Commissur heranreicht. Die seitlichen Degenerationsstreifen, nach hinten in das Gebiet der hinteren Wurzelfasern übergehend, sind hier schmäler geworden. Die hinteren äusseren Felder sind auch hier ganz normal.

Im ganzen oberen Brustmark ist die Anordnung der Erkrankung noch die gleiche, nur dass hier die degenerirten Wurzelfelder noch schmäler geworden sind. Die Degeneration in den hinteren Theilen der G. S. scheint

etwas schwächer zu sein, wie weiter oben. Ueberall geben Querschnitte hier eine überraschend regelmässige Zeichnung der Degeneration, wie sie die Abbildung (Fig. III, 4) leichter veranschaulichen wird, als es die ausführlichste Beschreibung vermöchte.

Im mittleren Brustmark verwischt sich die Zeichnung etwas, doch ist noch immer die vorzugsweise Erkrankung des hinteren Theils der G. S. und des medianen Streifens deutlich zu erkennen. Die hintern äussern Felder grenzen sich noch sehr deutlich ab, sind aber hier vielleicht auch etwas degenerirt.

Im unteren Brustmark zeigt Fig. III, 5 (der Höhe des 7.—8. Brustnerven entsprechend) die Ausdehnung der Degeneration. Hier ist der mediane Degenerationsstreifen verschwunden, die hintere Incisur vielmehr beiderseits von normalen Fasern begrenzt. Weiter nach aussen finden sich die beiden symmetrischen Degenerationsfelder, in ihrer Mitte seitlich bis an die Hinterhörner heranreichend. Die hinteren äussern Felder sind hier ebenso, wie im im oberen Brustmark, gesondert hervortretend, aber doch, wie es scheint, schwach degenerirt.

Im untersten Brustmark findet allmälig der Uebergang zu der im Lendenmark vorhandenen Ausbreitung der Degeneration statt. Hier (Fig. III, 6) erkennt man sofort die freien vorderen Abschnitte wieder, welche nur im oberen Lendenmark noch durch eine schmale mediane Degeneration von einander getrennt sind. In den mittleren Partien findet sich die stärkste Erkrankung, während der hintere Abschnitt zwar nicht ganz gesund ist, aber doch sowohl in der Mitte, wie in den äusseren Theilen normalere Felder deutlich erkennen lässt.

Die Seitenstränge sind auch in Lendenmark völlig intact. Die Atrophie der grauen Hinterhörner ist sehr ausgesprochen. Die Clarke'schen Säulen im untern Brust- und oberen Lendenmark enthalten reichliche, normal aussehende Zellen.

Der eben mitgetheilte Fall verdient zunächst in klinischer Beziehung eine kurze Besprechung. Auffallend ist vor Allem der acute, fast apoplectiform eingetretene Anfang der Krankheitserscheinungen. Wenn vielleicht auch geringe sensible Reizungssymptome vom Kranken vorher wenig beachtet worden sind (vielleicht waren die „schmerzhaften Wadenkrämpfe“, von denen Patient sprach, tabische Schmerzen), wenn ferner vielleicht auch schon früher die Patellarreflexe gefehlt haben und eine Myosis bestanden hat, so ist doch sicher das eine Hauptsymptom, die Ataxie, in acutester Weise aufgetreten. Dieselbe erreichte in kürzester Zeit einen solchen Grad, dass der sich selbst bis dahin für gesund haltende Mann nach 24 Stunden nicht mehr gehen konnte und als „gelähmt“ in's Spital getragen werden musste. Ein derartiges Vorkommniss gehört jedenfalls zu den Seltenheiten.

Ein anderer, durchaus analoger Fall ist mir wenigstens bisher nicht bekannt geworden. Indessen stellt dieses Verhalten des Auftretens der Ataxie doch nur den extremsten Fall vor, welcher sich sehr wohl an andere Beobachtungen anschliesst. Aus fremden, wie aus eigenen Erfahrungen geht hervor, dass nicht gar so selten eine zwar nicht so plötzliche, wie in unserm Fall, aber immerhin doch nach wenigen Wochen oder gar Tagen erfolgende Entwickelung resp. Steigerung der Ataxie bei Tabeskranken vorkommen kann. Das theoretische Interesse, welches sich an diese klinische Erfahrung knüpft, besteht meines Erachtens in Folgendem.

Ganz abgesehen von der Meinung, welche man sich von der Localisation der die Ataxie hervorrufenden Läsion im Rückenmark gebildet hat, muss man in solchen Fällen mit acutestem Anfange zu der Ueberzeugung kommen, dass die hierbei in Betracht kommenden Fasern und Ganglienzellen unmöglich in der kurzen Zeit zu wirklicher Atrophie gelangt sein können. Niemand wird glauben, dass z. B. in unserem Fall binnen 24 Stunden eine graue Degeneration der Hinterstränge eingetreten sei, obgleich der Patient bei seiner Aufnahme das Bild einer weit fortgeschrittenen Tabes darbot. Wir lernen also aus solchen Beobachtungen, dass die Aufhebung der Function von Fasern und Ganglienzellen in diesen acut beginnenden Fällen noch nicht an eine gröbere anatomische Läsion der betreffenden Theile gebunden sein kann. Daher ist gerade in diesen Fällen eine, wenn auch vielleicht vorübergehende beträchtliche Besserung in der Function der ergriffenen Fasern sehr wohl möglich.

In unserm Fall trat unter galvanischer Behandlung schliesslich sogar eine so erhebliche Besserung der Ataxie ein, dass der Patient wieder stundenlang mit relativ grosser Sicherheit marschiren konnte. Er selbst hielt sich für vollkommen wieder hergestellt und nur dem kundigen Auge war das leichte Schleudern der Unterschenkel beim Gehen noch auffallend. Ich möchte hier beiläufig noch zwei weitere eigene Beobachtungen erwähnen, in welchen die sehr rasch zu starker Entwickelung gekommene Ataxie in der Folgezeit wieder Besserungen zeigte, wie sie in solchem Grade bei fortgeschrittenen Tabesfällen sonst wohl nur äusserst selten vorkommen. In allen derartigen Fällen kann es sich, meiner Ansicht nach, nicht um eine von vornherein eingetretene wirkliche Atrophie der betreffenden Fasern resp. Ganglienzellen gehandelt haben, da ich eine Regeneration von bereits wirklich atrophirten Fasern nach den bisherigen Erfahrungen für sehr unwahrscheinlich halte. Vielmehr handelt es sich um ein aus irgend welcher Ursache rasch eintretendes Versagen der Function von be-

stimmten Nervengebieten und erst im spätern Verlauf der Fälle, wo andauernde neue Verschlimmerungen wohl fast stets wieder eintreten, bildet sich allmälig aus der functionellen Störung die eigentliche Atrophie der Fasern aus, welche dann den anatomischen Befund darbietet. Ich bin sehr geneigt, diese Annahme zu verallgemeinern und bei allen primären degenerativen Atrophien die Atrophie für einen secundären Vorgang zu halten, für ein Absterben von Fasern, welche schon vorher ihre Erregbarkeit und damit ihre Function eingebüsst haben. Nur eine derartige Anschauung der anatomischen Vorgänge verleiht unseren therapeutischen Versuchen einen Sinn und eine Aussicht auf Erfolg. Die einmal atrophirte Faser ist etwas Abgestorbenes, welches kein Mittel wieder lebendig machen kann. Wohl aber zeigt uns die klinische Erfahrung, dass die Nervenfaser, welche ihre Function und Erregbarkeit zwar schon eingebüsst hat, aber in Folge dessen noch nicht zur degenerativen Atrophie gelangt ist, unter Umständen ihre Erregbarkeit wieder erlangen kann*), und diese Umstände zu begünstigen, wird die Aufgabe unseres therapeutischen Strebens sein müssen.

Die hervorgehobene Besserung der hochgradigen Ataxie in unserem Fall hat mindestens $2^1/_2$—3 Jahre angedauert. Ueber die dann neu eingetretene Verschlimmerung des körperlichen Zustandes, sowie über die Zeit des Eintritts der psychischen Störung kann ich nichts aussagen, da alle Angaben des Kranken selbst vollständig unzuverlässig waren. Der Form nach wird man das letzte Stadium der Krankheit wohl als Dementia paralytica bezeichnen müssen. Charakterisirt war es durch den Blödsinn, die zusammenhangslosen Grössenideen, endlich auch durch den ungemeinen Verfall des ganzen Körpers. Der Fall gehört in dieser Beziehung in die Reihe der seltneren Fälle, wo die Hinterstrangdegeneration und die davon abhängigen tabischen Erscheinungen nicht eine erst später eintretende Theilerscheinung in der ausgebreiteten schweren Läsion des Centralnervensystems darstellt, sondern wo sich die paralytischen Symptome zum Schluss einer Jahre lang bereits bestehenden Tabes einstellen. Der hinzugehörige anatomische Befund zu der geistigen Störung darf wohl in der Atrophie des vorderen Theils der Stirnwindungen gesucht werden.

Was die specielleren anatomischen Verhältnisse der Degeneration

*) Lehrreiche Beispiele in dieser Beziehung bieten uns die Compressionslähmungen des Rückenmarks dar, wie in dem nächsten Abschnitte dieser „Beiträge" gezeigt werden wird.

in den Hintersträngen betrifft, so haben wir auch hier wieder die durchgehende Symmetrie der Veränderungen in beiden Seiten zu erwähnen, wie sie ein Blick auf die Abbildungen sofort erkennen lässt. Ausserdem finden wir wiederum zahlreiche Einzelnheiten in der Localisation der Erkrankung, welche uns bei der Annahme einer diffusen Myelitis durchaus unverständlich bleiben würden, in den mitgetheilten und den folgenden Fällen aber mehrfache auffallende Analogien finden. Was in den frühern initialen Fällen degenerirt war, finden wir auch hier erkrankt. Wir erkennen im oberen Brustmark den medianen Streifen innerhalb der G. S. und ebenso die zwei seitlichen Streifen wieder. Die G. S. sind hier noch stärker erkrankt, als im vorigen Fall; doch ist auch hier die Degeneration in den hinteren Abschnitten derselben stärker als vorn. Im Halsmark ergiebt die beiderseits zwar schwache, aber doch deutliche Degeneration der sogenannten Wurzelzone in den Keilsträngen eine sehr grosse Regelmässigkeit des Bildes. Vollständig normal sind die hinteren äusseren Felder im ganzen Hals- und im grössten Theil des Brustmarks. Dieses Verhalten, welches wir noch oft wiederfinden werden, ist zweifellos für die Tabes sehr charakteristisch. Es entspricht dem schon oben hervorgehobenen Gegensatz zwischen der Localisation der tabischen Erkrankung und der Hinterstrangdegeneration in meinen früheren Fällen von combinirter Systemerkrankung. In den letzteren waren neben den G. S. gerade die hinteren äusseren Felder mit befallen.

Dass im obersten Halsmark die Degeneration ganz vorn vor der Spitze der G. S. gefunden wurde, erinnert an unsern ersten Fall. Im Lendenmark sieht man wieder die mittleren Partien von der stärksten Degeneration befallen, erkennt hinten den kleinen normalen Keil, welcher vielleicht dem sonst mehr oval aussehenden kleinen Felde analog zu setzen ist. Die vorderen Partien sind bis auf einen ganz schmalen medianen Degenerationsstreifen wieder vollkommen intact, ein Verhalten, welches ich in fast allen Tabesfällen gefunden habe.

Fall IV.

Bertha K., 33 Jahre alt. Aufgenommen den 12. Juni 1881. Patientin hat neun Mal geboren, acht Kinder sind klein gestorben. Sie giebt an, schon seit „vielen Jahren“ an reissenden Schmerzen in beiden Beinen zu leiden. Seit 8 Monaten ist Patientin wieder gravida und hat sich seit dem der Zustand wesentlich verschlimmert. Die Beine sind viel „schwächer“ geworden, taubes Gefühl und Ameisenkriechen in denselben, Kreuzschmerzen, so dass Patientin das Spital aufsuchen musste.

Status praesens. Gravida im 8.—9. Monat. Pupillen schwach reagirend. Mittelstarke Ataxie der Beine, dabei ausgesprochene motorische Schwäche derselben. Sehnenreflexe fehlend. Sensibilität für Tastempfindungen mässig herabgesetzt. Vollständige Analgesie. Gehen ohne Unterstützung möglich. Sehr starkes Schwanken bei geschlossenen Augen. Harnentleerung anfangs spontan erfolgend, später Incontinentia urinae.

Am 4. Juni stellt sich Fieber ein. Dabei schwache Wehen, welche bald ganz aufhörten. Am 5. Juni wurde das todte Kind mit der Zange extrahirt. In den folgenden Tagen traten Zeichen einer allgemeinen Peritonitis ein, an welcher Patientin am 8. Juni 1881 starb.

Die Section ergab ausser der frischen puerperalen Peritonitis eine schon makroskopisch deutliche graue Degeneration der Hinterstränge im Rückenmark. An der Hinterfläche desselben ist die Pia etwas getrübt und verdickt, die hintern Wurzeln sind besonders im untern Abschnitt des Rückenmarks deutlich grau-atrophisch. Körnchenzellen und Corpora amylacea wurden bei der frischen Untersuchung des Markes nicht gefunden.

Mikroskopische Untersuchung: Im oberen Halsmark sind sowohl die G. S. wie die Keilstränge degenerirt, letztere scheinbar noch etwas stärker, als die ersteren. Von der degenerirten Partie der Keilstränge (hintere Wurzelzone) setzt sich beiderseits das normal gebliebene hintere äussere Feld sehr deutlich ab (Fig. IV, 1). Vorn verschmelzen die G. S. und die Keilstränge mit einander, doch reicht die Degeneration nicht ganz bis zur hinteren Commissur heran und namentlich bleibt wiederum beiderseits absolut symmetrisch ein kleines normales Feld übrig, welches vorn in den Keilsträngen unmittelbar an der Innenseite der Hinterhörner gelegen ist.

Die gleiche Anordnung der Degeneration ist im ganzen Halsmark leicht zu erkennen. Im mittleren Halsmark tritt wieder die bekannte flaschenförmige Gestalt der durch ein starkes bindegewebiges Septum abgegrenzten G. S. deutlich hervor. Die Erkrankung derselben ist hinten stärker, als vorne, in den medialen Theilen stärker, als in den lateralen. In den Keilsträngen macht sich auch hier eine weitere Sonderung bemerkbar. Das hintere äussere Feld sieht man noch scharf abgegrenzt, obwohl es hier nicht mehr so ganz normal ist, wie im obern Halsmark. Der übrige Theil der Keilstränge zerfällt in zwei Abschnitte, einen innern und einen äusseren. Ersterer, an die G. S. unmittelbar angrenzend, vorne breiter, hinten sich verschmälernd, ist schwächer degenerirt. Der äussere, hinter breiter werdende Abschnitt ist stärker degenerirt und stellt vorzugsweise die Partie dar, in welche Wurzelfasern eintreten und aus welcher Fasern in die Hinterhörner einstrahlen.

Im untern Halsmark, wo die Hinterstränge bereits schmäler geworden sind, ist diese Sonderung der K. S. wieder undeutlich. Die vorderen freien Felder sind in gleicher Weise vorhanden, die hinteren äusseren Felder aber zeigen, je tiefer man kommt, eine um so stärkere Degeneration. Im Brustmark sind die Hinterstränge in ihrer ganzen Ausdehnung erkrankt und heben sich die einzelnen Theile nur noch etwas durch die verschiedenen Intensitätsgrade der Degeneration von einander ab (Fig. IV, 2). Am geringsten

erkrankt sind die vorderen Partien und die Gegend der hintern äussern Felder. Im unteren Brustmark werden die vorderen normalen Felder immer deutlicher, sind in der Mitte aber noch durch einen schmalen medianen Degenerationsstreifen von einander getrennt. Erst im Beginn der Lendenanschwellung wird dieser Streifen undeutlicher, so dass die vorderen Felder in der Mittellinie an einander rücken, nur noch getrennt bleibend durch das verdickte Bindegewebe der hintern Fissur. Hier treten aber auch an der hinteren Fläche der Hinterstränge wieder mehr normale Fasern auf; welche eine deutliche hintere Randzone bilden, so dass die stark degenerirten Felder wieder etwas mehr in die Mitte gerückt sind (Fig. IV, 3). Im untersten Lendenmark nehmen die vorderen normalen Partien noch an Ausdehnung zu.

Die Atrophie der grauen Hinterhörner ist schon im Halsmark durch Vergleichung mit normalen Querschnitten aus gleicher Höhe evident. Noch stärker ist sie im Brust- und Lendenmark. Die Zellen der Clarke'schen Säulen erscheinen aber an Zahl und Aussehen nicht verändert. Die Seiten- und Vorderstränge des Rückenmarks sind ganz normal, zeigen nicht einmal eine deutliche Randdegeneration.

Ueber den klinischen Verlauf des mitgetheilten Falles ist wenig zu bemerken. Nach längerem Vorangehen eines ersten Stadiums der lancinirenden Schmerzen, verschlimmerte sich der Zustand rasch während der letzten Gravidität. Hervorzuheben ist die geringe Muskelkraft der Beine, welche ohne nachweisliche Affection der Seitenstränge bestand. Derartige Paresen sind bekanntlich schon öfters bei der Tabes beobachtet und beschrieben worden. In unserm Fall wurde auf diese Schwäche wenig Gewicht gelegt, da sie vielleicht blos von der Gravidität abhängig war. Interessant, aber nicht zu beantworten ist die Frage, ob die grosse Wehenschwäche mit der Tabes zusammenhing, oder nicht.

In anatomischer Hinsicht handelt es sich um eine noch weiter fortgeschrittene Tabes, als in den bisher beschriebenen Fällen. Hier finden wir im Brustmark die Degeneration bereits über die ganzen Hinterstränge ausgebreitet, obgleich im Einzelnen noch zahlreiche intacte Fasern übrig blieben. Dabei war aber auch noch die schwächere Erkrankung derjenigen Partien zu erkennen, welche in den initialen Fällen intact waren, hier also wahrscheinlich später, als die übrigen Theile, befallen wurden. Es sind das die äussern Partien der der G. S. und die hintern äussern Felder in den K. S.

Im Halsmark tritt das Intactbleiben der hinteren äusseren Felder und der kleinen vorderen Felder scharf hervor, ein Verhalten, welches bei der Tabes die Regel bildet. Die Zusammensetzung der K. S. im mittleren Halsmark aus zwei, mit ihren Spitzen entgegen-

gesetzt stehenden Abschnitten, einem innern und einem äussern erinnert an das Bild Fig. II. 1 auf Tafel I. des XI. Bandes dieses Archivs (s. Seite 57 meiner früheren Arbeit). In jenem Bilde entspricht das die G. S. nach aussen begrenzende und mit seiner vorderen Verdickung vorn überragende Feld dem inneren Felde in unserm jetzigen Falle.

Im Lendenmark sind wieder die vorderen Partien der Hinterstränge frei geblieben, im untern Lendenmark auch eine hintere Randzone, so dass hierdurch das Bild eine unverkennbare Uebereinstimmung mit den frühern Befunden gewinnt.

Der folgende Fall konnte klinisch nur ungenau untersucht werden.

Fall V.

Pauline Fr., 56jährige Wittwe, wird am 3. Januar 1881 in einem äusserst elenden und verwahrlosten Zustande in's Spital gebracht. Sie ist so schwach, dass anamnestische Angaben von ihr fast gar nicht zu erhalten sind. Angeblich soll sie erst seit 16 Wochen krank sein, und niemals über Schmerzen in den Beinen geklagt haben (?).

Status praesens. Marastische, alte Frau. Am Kreuzbein ausgedehnter, brandiger Decubitus. Die Beine zeigen eine auffallende Schlaffheit, in den Knie- und Fussgelenken deutliche Schlotterbeweglichkeit. Gelähmt sind sie nicht, können schwach angezogen und wieder ausgestreckt werden. Eine Ataxie ist aber bei der Schwäche der Bewegungen unmöglich zu constatiren. Sehnenreflexe vollständig fehlend. Die Haut der Beine kann ganz mit einer Nadel durchstochen werden, ohne dass dies die geringste Schmerzäusserung von Seiten der Patientin hervorruft. Doch besteht freilich auch am ganzen übrigen Körper eine auffallende Analgesie. Die Arme sind ebenfalls schlaff und kraftlos, nicht gelähmt. Pupillen etwas verengt, beide gegen Licht vollständig reactionslos. Harn und Stuhl in's Bett.

Unter andauerndem Fieber, welches jedenfalls vom Decubitus verursacht wurde, und zunehmendem Marasmus trat am 24. Januar 1881 der Tod ein. Die Diagnose war trotz der nur so mangelhaft möglichen Untersuchung auf Tabes gestellt worden, worauf besonders die Combination der fehlenden Patellarreflexe mit der Pupillenstarre hinwies.

Die Section ergab auch in der That neben sonstigen unwesentlichen Befunden in den Körperorganen eine deutliche graue Degeneration der Hinterstränge und hintern Wurzeln im Rückenmark. Die Pia mater, besonders an der Hinterfläche, war deutlich getrübt und verdickt. Erwähnt mag hier gleich werden, dass sich im Gehirn einige Cysticerken fanden und später bei der Untersuchung des Rückenmarks auch in dem einen Vorderhorn des untern Halsmarks ein Cysticercus gefunden wurde (Patientin war die Wittwe eines Fleischermeisters!).

In der Halsanschwellung (das oberste Halsmark ist nicht untersucht) zeigt sich die gewöhnliche flaschenförmige Gestalt der G. S., welche in

ihrer ganzen Ausdehnung stark degenerirt sind. Die Intensität der Erkrankung ist in ihren hinteren Abschnitten deutlich stärker, als in den vorderen Partien. Ferner sieht man eine deutliche, aber schwache Degeneration der Wurzelzonen, relativ am stärksten in den äussersten, unmittelbar an die Hinterhörner angrenzenden Theilen der K. S. Die hintern äussern Felder setzen sich zwar etwas ab, aber nicht sehr scharf, da in ihnen auch bereits eine schwache Degeneration nachweisbar ist (Fig. V, 1). Ganz normal aber sind noch die vordern seitlichen Felder, welche unmittelbar an die Innenseite der Hinterhörner angrenzen.

Im untern Halsmark ist die Ausbreitung der Degeneration dieselbe. Die hintere Wurzelzone ist hier bereits schmäler geworden und von den entarteten G. S. durch eine schmale gesunde Zone getrennt. Die hintern Felder sind schwach erkrankt, die vordern seitlichen Felder normal.

Die Atrophie der grauen Hinterhörner, sowie der hintern Wurzeln im ganzen Halsmark evident. Auch hier beschränkt sich die Erkrankung der grauen Substanz nicht allein auf die eigentlichen Hiuterhörner, sondern auch das Grenzgebiet zwischen Vorder- und Hinterhörner zeigt ein abnormes, verwaschenes Aussehen.

Auf gefärbten Schnitten heben sich die PyS. beiderseits von der KlS. durch ihren grösseren Bindegewebsreichthum scharf ab, doch lässt sich eine eigentliche Degeneration derselben in Glycerinschnitten gar nicht erkennen. Endlich fand sich noch in dem einen Vorderstrang des untern Halsmarks ein kleiner umschriebener Herd von sehr stark hypertrophischen Axencylindern. Der Befund ist wohl nur ein zufälliger. An keiner andern Stelle des Rückenmarks fand sich etwas Aehnliches.

Im ganzen Brustmark erscheinen die Hinterstränge auf gefärbten Schnitten durchweg degenerirt. Nur an den Glycerin-Präparaten erkennt man, wie sich vorn an der hinteren Commissur noch intacte Fasern erhalten haben. Von der Höhe des dritten Brustnerven an sind auch die hintern äussern Felder stark degenerirt.

Im obern Lendenmark nimmt die Zahl der vorne intact gebliebenen Fasern rasch zu und im untern Lendenmark finden wir (Fig. V, 2) wieder die die ansehnliche vordere normale Zone, während hinten fast Alles degenerirt ist. Nur eine Andeutung des kleinen normalen Faserfeldes an der hintern Incisur findet sich auch hier vor.

Die Atrophie der hintern Wurzeln und grauen Hinterhörner ist im Lendenmark sehr stark. Eine Randdegeneration ist vorhanden, aber sehr schwach. Die PyS. sehen auch im Lendenmark etwas verdächtig aus, doch ist von einer sichern Degeneration derselben keine Rede.

Hiernach handelte es sich in diesem Falle also in der That um eine bereits weit fortgeschrittene Tabes. Im Brustmark waren die Hinterstränge schon in ihrer ganzen Ausdehnung erkrankt, während wir im Hals- und Lendenmark wieder die uns schon von früher her bekannten Partien intact finden: die vorderen Partien im Lenden-,

die vordern seitlichen Felder im Halsmark. Die hinteren äusseren Felder grenzten sich durch ihre schwächere Erkrankung zwar noch von der stärker entarteten Umgebung ab, waren aber auch schon in deutlicher Degeneration begriffen.

Fall VI.

E. Winkler, 48jähriger Zimmermann, wird am 25. Mai 1881 in sehr elendem Zustande in's Spital gebracht. Patient ist früher in der hiesigen Poliklinik des Herrn Prof. Erb längere Zeit behandelt worden und hat damals die Symptome einer typischen Tabes dargeboten. Im poliklinischen Journal finden sich vom 29. April 1880 folgende Angaben: Krankheitsdauer 1 $^{1}/_{2}$ Jahr. Keine Lues vorhergegangen. Lancinirende Schmerzen mässigen Grades. Schwäche und Unsicherheit der Beine. Gang atactisch. Sensibilität für Tast- und Temperaturreize normal, auch die Schmerzempfindung erhalten. Dagegen starke Herabsetzung des Muskelsinns. Blase frei, keine Geschlechtsschwäche. Sehnenreflexe fehlen. Reflectorische Pupillenstarre.

Ueber den Eintritt der jetzigen Verschlimmerung ist von dem sehr matten Patienten wenig zu erfahren. Er behauptet bis vor 14 Tagen noch ziemlich gut gehen gekonnt zu haben. Seitdem aber wären die Beine angeschwollen, später auch der Leib. In den letzten Wochen ist öfter Incontinentia urinae eingetreten. Schmerzen in den Beinen hat er wenig gehabt.

Status praesens. Starkes Oedem des ganzen Körpers, Hydrothorax, Ascites.

Leichte Ptosis rechts, beide Pupillen eng, auf Licht nicht reagirend, bei erhaltener accomodativer Beweglichkeit.

Keine deutliche Ataxie der Arme. Auffallende Analgesie derselben. Entschiedene Abnahme des Muskelsinns in den Armen und davon abhängige Unsicherheit ihrer Bewegungen bei Verschluss der Augen.

Die sehr stark ödematösen Beine liegen, in den Knien etwas gebeugt, neben einander. Ihre active Beweglichkeit ist erhalten, doch durch die starke Anschwellung sehr gehemmt, so dass eine Ataxie jetzt nicht mehr constatirt werden kann. Die Sensibilität für Tast- und Temperaturreize ist noch relativ gut erhalten. Dagegen besteht ausgesprochene Analgesie und Abnahme des Gefühls für passive Bewegungen. Hautreflexe deutlich erhalten, Sehnenreflexe fehlen. Incontinentia urinae. Decubitus am Kreuzbein.

Der allgemeine Marasmus nahm rasch zu, es stellte sich hartnäckiges Erbrechen ein und am 30. Mai 1881 starb der Kranke.

Section. Allgemeines Körperödem. Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel. Atrophie und Verfettung des Herzfleisches. Geringe Pyelo-Nephritis.

Beim Einschneiden in den linken Oberschenkel gelangt man in eine grosse Höhle, welche in den oberen zwei Drittheilen des Oberschenkels und an der Innenfläche der Darmbeinschaufel gelegen ist. Sie ist von gelblichen, glatten Wandungen umgeben und enthält eine grosse Menge theils flüssigen,

theils geronnenen Blutes. Sowohl in der Wand der Höhle, wie frei in dem Inhalt derselben finden sich zahlreiche kleine Knocheneinlagerungen und Knochensplitter. — Der Knorpel des linken Kniegelenks ist stark usurirt, am Rande des Gelenks überragen höckrige Knochenauswüchse die eigentliche Knorpelfläche.

Nach der Maceration des Oberschenkels und der Beckenknochen findet sich folgendes: Die linke Beckenschaufel ist sehr dick, dabei aber porös und leicht. Die Innenfläche zeigt eine grosse Zahl kleiner Löcher. Auf dem vorderen Abschnitt findet sich eine ausgedehnte spongiöse Knochenauflagerung. Auch auf dem vorderen Rande des Darmbeins zwischen der Spina anterior sup. und inf. sitzen bis 2 Ctm. hohe stalactitenförmige Knochenneubildungen auf. An der Aussenfläche des Darmbeins sieht man ebenfalls zahlreiche kleine Oeffnungen im Knochen und daneben reichliche, unregelmässige Knochenauflagerungen. Am hinteren Rande der Hüftgelenkspfanne sitzt eine fast 3 Ctm. hohe, grobmaschige Knochenmasse und mit ähnlichen Knochenmassen ist auch der Grund der Pfanne ausgefüllt. Nur der untere Rand der Pfanne ist ganz glatt. Kopf und Hals des Femur fehlen vollständig. Das obere Ende des Femur ist mit zahlreichen, unregelmässigen Knochenauswüchsen bedeckt, eine grosse Oeffnung daselbst führt in die Markhöhle des Knochens hinein.

Ich habe diesen Befund ausführlicher mitgetheilt, weil er ein schönes Beispiel für die in letzter Zeit mehrfach besprochene tabische Gelenkerkrankung vorstellt. Zu Lebzeiten des Kranken hatten wir nur im Kniegelenk einen mässigen Erguss bemerkt. Die hochgradigen Veränderungen des Hüftgelenks und seiner Umgebung waren uns bei dem sehr starken allgemeinen Oedem des Beins ganz entgangen! Ohne auf das Wesen der tabischen Gelenkerkrankung näher eingehen zu wollen, erlaube ich mir nur eine kurze Bemerkung über dieselbe hier einzufügen.

Der anatomische Process bietet der Qualität nach nichts Eigenartiges dar, sondern muss als Arthritis und Ostitis deformans bezeichnet wurden. Ob er wirklich mit der Tabes als solcher in unmittelbarem Causalzusammenhang steht, wage ich nicht zu entscheiden. Eine Vorderhornerkrankung, auf welche in unserm Fall bei der mikroskopischen Erkrankung speciell geachtet wurde, fand sich nicht vor. Ein indirecter Zusammenhang aber zwischen der Tabes und der Gelenkerkrankung ist sehr wohl möglich. Dass die schleudernden, atactischen Bewegungen der Tabiker auf die Gelenke einen schädlichen Einfluss ausüben, ist schon früher behauptet worden, erscheint aber, namentlich für das Hüftgelenk, nicht recht plausibel. Viel grösseres Gewicht aber ist meines Erachtens auf die bei der Tabes fast stets vorhandene Anästhesie der Gelenke zu legen. Irgend eine kleine Störung im Gelenk, welche einen gesunden

Menschen bereits veranlassen würde, das betreffende Gelenk wegen der eintretenden Schmerzen zu schonen, wird gewiss von einem Tabiker gar nicht empfunden. Unser Kranker gab bei seiner Aufnahme an, noch bis vor 14 Tagen gegangen zu sein, und schien selbst von seinem Gelenkleiden gar nichts zu wissen. So erklärt es sich, warum bei den fortwährenden, groben Insulten, welchen ein krankes Gelenk bei einem Tabiker ausgesestzt ist, der Process viel grössere Dimensionen annimmt, als dies sonst der Fall sein würde. Das grosse Hämatom im linken Oberschenkel, die zahlreichen abgesprengten Knochensplitter weisen in unserm Fall auf grobe mechanische Verletzungen hin, welche ein normal empfindendes Individuum sicher vermieden hätte.

Mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks.

Im obersten Halsmark ist der mit seiner Spitze an der Grenze zwischen drittem und vorderstem Viertel der hintern Fissur gelegene Keil der G. S. ziemlich stark degenerirt. Nach vorn zieht sich eine schmale Degeneration längs der hintern Fissur weiter bis fast zur hintern Commissur heran. Doch scheint diese zu dem Felde schwacher Degeneration zu gehören, welches beiderseits nach aussen und vorn von den G. S. gelegen ist (Fig. VI, 1), jedoch getrennt von diesen noch durch eine schmale Zone gesunder Fasern. Ferner sieht man in den hintern äussern Feldern der KS. beiderseits eine schwache Degeneration in der gezeichneten Ausdehnung. Die vordern Theile der h. a. Felder und alle übrigen Partien der KS. sind normal.

In der Cervicalanschwellung haben die degenerirten GS. wieder ihre flaschenförmige Gestalt angenommen. In den hintern äussern Feldern ist auch hier eine schwache Degeneration sichtbar (Fig. VI. 2), ebenso jedoch auch in den vordern Abschnitten der KS. Die Degeneration daselbst ist beiderseits nicht ganz symmetrisch angeordnet, grenzt, wie man in der Zeichnung sieht, links hart an den G. S. an, während sie rechts an diesem durch einen relativ breiten Streifen normaler Fasern getrennt ist. Beiderseits ist übrigens die Erkrankung noch in ihren ersten Anfängen. Die hintern Wurzeln zeigen ebenfalls beginnende Atrophie.

Im untern Halsmark haben die erkrankten G. S. noch mehr an Breite zugenommen. Die Degeneration der hintern Wurzelzone ist deutlich, aber gering. Sie ist auf der einen Seite scheinbar etwas intensiver, als auf der andern. Nur ganz schwach erkrankt sind auch die hintern äussern Felder (Fig. VI, 3).

Im Brustmark (Fig. VI, 4) findet man stark erkrankt nur das Dreieck der G. S. Schwach ergriffen ist die Gegend der hintern äussern Felder. Von der Mitte des Brustmarks an (Fig. VI. 5) wird die Degeneration in den hinteren Partien noch intensiver und ausgedehnter, während vorn zwei ganz symmetrische, dreieckige normale Felder übrig bleiben. Nicht in diese, son-

dern nur in die erkrankten Partien hinein lassen sich hintere Wurzelfasern verfolgen.

Im untern Brust- und oberen Lendenmark rücken die intacten Felder vorne immer mehr zusammen, während die Degeneration hinten intensiver wird (Fig. VI, 6). So entsteht im untern Lendenmark wieder die gewöhnliche Ausbreitung der Degeneration in den hintern Abschnitten, während vorne fast Alles normal ist. Die Fasern zu beiden Seiten der hintern Fissur sind vorne schwach degenerirt, hinten finden wir das kleine ovale Feld normaler Fasern wieder.

Die hintern Wurzeln im Brust- und Lendenmark sind stark atrophisch, ebenso die grauen Hinterhörner. Nur die Clarke'schen Säulen haben ihre gewöhnliche Zellenzahl behalten.

Der Fall zeigt einige von den früheren Beobachtungen etwas abweichende Eigenthümlichkeiten. Im Halsmark scheinen die hintern äussern Felder relativ früh befallen zu sein, aber nur in ihrem hintern, peripheren Abschnitte. Die G. S. sind bereits auffallend stark afficirt, während die Wurzelzone erst Anfänge einer Degeneration erkennen lässt. Letztere ist beiderseits nicht gleich intensiv, ein Verhalten, welches zwar die Ausnahme bildet, aber, wie ich schon früher angegeben habe, schon mehrmals beobachtet ist. Im mittleren Brustmark markiren sich sehr auffallend die beiden intacten dreieckigen Felder (Fig. VI, 5). Sie entsprechen nicht den Wurzelfeldern im Brustmark, wie man beim Vergleich mit den übrigen Bildern wohl meinen könnte. Man erkennt auf den Querschnitten deutlich, wie alle Wurzelfasern in das hinten und aussen davon gelegene Gebiet einstrahlen. Offenbar kommen individuelle Verschiedenheiten in der Lage der einzelnen Faserabschnitte auch in den Hintersträngen vor.

Die Localisation der Erkrankung im Lendenmark entspricht so vollkommen den bisher mitgetheilten Befunden, dass fast eine und dieselbe Abbildung alle Fälle zugleich illustriren könnte. Das in der Mitte gelegene Feld der einstrahlenden hintern Wurzelfasern zeigt augenscheinlich die stärkste Erkrankung, während die vorn gelegenen Fasern ihre Integrität vollkommen bewahrt haben. Im untern Lendenmark erkennt man auch deutlich das kleine ovale Feld wieder, dessen Fasern so häufig der tabischen Erkrankung lange wiederstehen.

Fall VII.

Johann H., 57 Jahre, Aufseher. Aufgenommen den 5. Mai 1875.

Erkrankt im März 1874 mit Kriebeln und Kältegefühl in den Füssen. Bald darauf Harnbeschwerden. Seit dem November 1874 blitzartige und stechende Schmerzen in den Beinen. Ausgesprochenes Gürtelgefühl. Allmälig

sich einstellende Gehstörung Seit einigen Monaten Geschlechtsschwäche. Keine Sehstörung.

Status praesens. Guter Ernährungszustand. Ausser etwas taubem Gefühl in den Fingerspitzen keine Störung in den oberen Extremitäten. Starke Ataxie der Beine. Stampfender, tabischer Gang. Schwanken bei geschlossenen Augen. Sensibilität der Haut für Tastempfindungen herabgesetzt. Retentio urinae. Pupillen eng, ohne Reaction. Die Sehnenreflexe sollen nach den Angaben der Krankengeschichte anfangs noch vorhanden gewesen sein, später fehlten sie.

Patient wurde im Ganzen 5 Jahre lang im hiesigen Krankenhause behandelt. Er hat während dieser über 5000 Pillen von Argentum nitricum à 0,05 Grm. genommen, so dass sich schliesslich eine ziemlich intensive Argyrie einstellte. Die zahlreichen Schwankungen des Verlaufs führe ich im Einzelnen nicht an. Eine erhebliche Verschlimmerung trat nicht ein. Die Arme blieben bis zuletzt frei von Ataxie und noch 8 Tage vor seinem Tode besorgte Patient mit schöner, sauberer Handschrift viele der auf der Station vorkommenden Schreibereien.

Am 24. Januar 1880 erkrankte er plötzlich an einer schweren croupösen Pneumonie, welcher er am 30. Januar erlag.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks, an welchem die graue Degeneration der hintern Wurzeln und Hinterstränge schon mit blossem Auge sehr deutlich sichtbar war, konnte leider im Brustmark wegen schlecht gelungener Härtung nicht mit der wünschenswerthen Genauigkeit ausgeführt werden.

Im obersten Halsmark (oberhalb der Cervicalanschwellung) sieht man von dem kleinen, dreieckigen Keil der G. S., dessen Spitze ein wenig nach vorn von der Mitte der hintern Fissur gelegen ist, nur etwa $^3/_4$ degenerirt. Vorne und an den Seiten liegen grösstentheils noch intacte Fasern (Fig. VII, 1). Nur ein schmaler Degenerationsstreifen lässt sich undeutlich noch weiter nach vorn verfolgen. Die seitlichen Partien der Hinterstränge sind normal.

In der Cervicalanschwellung, wo die G. S. vorne bis zur hintern Commissur heranreichen, ist auch die Degeneration etwas ausgebreiteter. Doch ist sie auch hier nur in den hintern Abschnitten stark, während vorne noch zahlreiche intacte Fasern anzutreffen sind. Die Region der hintern Wurzelbündel ist nicht ganz normal, zeigt aber erst eine ganz schwache, anscheinend beginnende Erkrankung. Die hintern äussern Felder heben sich bereits durch ihre vollständige Integrität von der Wurzelzone ab.

Auch im obern Brustmark ist nur die hintere Partie der G. S. stark degenerirt. Im mittleren Brustmark treten in den allein anzufertigenden dickeren Schnitten zwei symmetrische, seitliche, starke Degenerationsfelder hervor, während die medianen Partien fast ganz normal erscheinen. (Das Bild ähnelt offenbar Fig. III, 5.)

Im Lendenmark (Fig. VII, 2) erkennt man sofort wieder die bekannte Figur. Vorne ist eine ziemlich breite, normale Zone, hinten bis fast an den Rand Alles degenerirt. Nur ganz an der Peripherie sieht man wieder mehr

normale Fasern und von da aus einen schmalen Streifen normaleren Gewebes sich nach vorne längs der hinteren Fissur erstrecken. Die Atrophie der hintern Wurzeln und der Hinterhörner ist sehr ausgesprochen.

Dieser Fall schliesst sich wiederum in allen Einzelnheiten den früheren Fällen an. Die G. S. sind erst zum Theil von der Degeneration befallen, und, wie in den andern Beobachtungen, sind es auch hier die hintern und mittleren Fasern derselben, welche zuerst von der Atrophie ergriffen sind. Die schwache Degeneration der K. S. im Halsmark hat bestanden, ohne dass eine Ataxie der Arme nachweisbar war. Nur ein taubes Gefühl in den Fingerspitzen hatte Patient schon seit Jahren bemerkt. Die Degeneration im Lendenmark zeigt die gewöhnliche, stets wiederkehrende Anordnung.

Ausser den bisher mitgetheilten anatomischen Befunden besitze ich noch zahlreiche Präparate von drei anderen Fällen von Hinterstrangdegeneration, von denen mir aber keine Krankengeschichten zu Gebote stehen. Der eine, im November 1878 im hiesigen Spital zur Section gekommene Fall, stellt sicher eine typische Tabes dar und schliesst sich in allen Einzelnheiten so sehr an das Bisherige an, dass ich auf die nochmalige Beschreibung des Befundes verzichten kann.

Der zweite Fall (VIII) betrifft einen Kranken, welcher mit der Diagnose Tabes gestorben ist und dessen Rückenmark mir von Herrn Dr. Schulz in Braunschweig freundlichst übermittelt wurde. Dasselbe bietet insofern ein abweichendes Verhältniss dar, als hier im Lendenmark auch die vordersten Abschnitte der Hinterstränge miterkrankt sind. Im obern Theil der Lendenanschwellung finden sich merkwürdigerweise zwei seitliche normale Felder (Fig. VIII), welche dem Anschein nach dem Gebiete hinterer Wurzelfasern angehören. Im ganzen oberen Rückenmark bis zum Halsmark hinauf findet sich eine fast vollständige Degeneration der G. S., während alle äusseren Abschnitte der Hinterstränge ganz intact sind. Hiernach ist es überhaupt zweifelhaft, ob der Fall wirklich zu der gewöhnlichen typischen Tabes zu rechnen ist.

Der dritte Fall (IX) betrifft einen Kranken, welcher wenigstens 25 Jahre lang an den heftigsten tabischen Neuralgien gelitten hat, in den letzten Jahren atactischen Gang hatte, von Herrn Geheimrath Wagner einige Male gesehen und für eine Tabes gehalten wurde. Hier fand sich im Lendenmark eine relativ noch recht geringe Degeneration in den mittleren Partien der Hinterstränge, im Brustmark war Alles intact bis auf zwei schmale, aber intensive Degenerationsstreifen, welche hart an der Innenseite der Hinterhörner gelegen sind

(Fig. IX). Im Halsmark zeigen sich erst schwache Anfänge einer Degeneration in Gestalt zweier schmaler Streifen, welche unmittelbar nach aussen von den G. S. liegen (ungefähr entsprechend der Fig. I, 1).

Das Eigenthümliche des Falls liegt zunächst in der relativ geringen Ausdehnung der Degeneration trotz der sehr langen Krankheitsdauer, dann aber in der eigenthümlichen Anordnung der Erkrankung im Brustmark. Dass die Regelmässigkeit und Symmetrie der Erkrankung auch hier auf einen systematischen Charakter derselben hinweisen, liegt auf der Hand. Die nähere Untersuchung zeigt auch in der That, dass diese schmalen, äussersten Zonen das Gebiet darstellen, aus welchem allein reichliche Fasern in die Hinterhörner einstrahlen. Wir haben es demnach aller Wahrscheinlichkeit nach mit einer ungewöhnlichen Lagerung desselben Feldes zu thun, welches sonst durch die zwei seitlichen Streifen repräsentirt wird. Der Fall weist jedenfalls wiederum auf die Möglichkeit individueller Schwankungen in der Anordnung der einzelnen Hinterstrangsysteme hin.

Schliesslich muss ich hier noch einmal den bereits im zweiten Theil dieser „Beiträge“ (Bd. XI, S. 71 ff. Tafel I, Fig. III, 1—4) beschriebenen Fall von Tabes erwähnen. Derselbe stellte die höchstgradige Tabes dar, welche ich bis jetzt untersucht habe. Im Brustmark waren die Hinterstränge total degenerirt, nur im Hals- und Lendenmark noch einige Theile derselben erhalten. Dieses waren aber wiederum genau dieselben Felder, deren auffallende Integrität bei der Tabes und deren dadurch hervortretende systematische Sonderstellung wir bereits so oft hervorgehoben haben. Trotz der langen Krankheitsdauer finden wir auch hier vorn im Lendenmark eine ganz normale Zone (Fig. III, 4) und sahen im Halsmark vorn die zwei äussern, symmetrisch gelegenen freien Felder in der Ausbuchtung zwischen hinterer Commissur und Hinterhörnern.

Ferner ist jener Fall aber von allen bisher untersuchten der einzige, wo auch in den Seitensträngen unzweifelhafte Veränderungen vorgefunden wurden. Dieselben bestehen in einer Erkrankung der gesammten Kl. S. incl. der Clarke'schen Säulen und in einer Degeneration der PyS. im untern Brust- und im Lendenmark. Erstere lässt sich von der sogenannten Randdegeneration leicht unterscheiden durch ihre grössere Breite und ihre bekannte knopfartige Verbreiterung am vorderen Ende, welche ziemlich constant in der Gegend der vorderen seitlichen Incisur des Rückenmarks gelegen ist. Mit dieser Degeneration der KlS. hängt die sonst bei der Tabes, wie oben wiewiederholt hervorgehoben ist, gewöhnlich nicht beobachtete Atrophie

der Clarke'schen Säulen zusammen, deren Zellen mit den Fasern der KlS. bekanntlich in Verbindung stehen.

Die Degeneration der PyS. gewährt namentlich im Lendenmark ein sehr prägnantes Bild. Man erkennt die normal gebliebene Zone, welche dieselben von den atrophischen Hinterhörnern trennt. Nach dieser Anordnung der Erkrankung ist es undenkbar, dass die hintern Seitenstränge durch ein einfaches „Uebergreifen" der Erkrankung per continuitatem mitergriffen sind. Die charakteristische dreieckige Form der PyS.-Degeneration spricht unzweideutig dafür, dass in diesem Fall schliesslich auch Fasern dieser Bahn von primärer Degeneration ergriffen sind. Ihren klinischen Ausdruck hat diese Degeneration in der eingetretenen echten Lähmung der Beine gefunden, wobei nur der (übrigens schon von früheren Autoren hervorgehobene) Gegensatz zwischen der completen Paraplegie und der Menge der in den PyS. scheinbar noch intact gebliebenen Fasern auffällt. Eine ausreichende Erklärung dieser Thatsache ist nicht zu geben. Erinnern möchte ich nur an die oben entwickelte Anschauung, wonach die Atrophie der Faser nicht der Ausdruck der Functionsstörung, sondern der bereits eine Zeit lang völlig aufgehobenen Function der Fasern ist. Aus dem Grade der Atrophie darf man daher nicht ohne Weiteres einen Schluss auf den Grad der Functionsstörung machen. — Ein klinisches Symptom, welches wir auf die Degeneration der KlS. beziehen könnten, kennen wir nicht.

Es wird jetzt unsere Aufgabe sein, durch eine zusammenfassende Betrachtung der erhaltenen Einzelbefunde zu einer allgemeinen Anschauung über die Art der Hinterstrangaffection bei der Tabes zu gelangen.

Bevor wir jedoch diesen Versuch machen, erscheint es rathsam, kurz einige frühere Ansichten über diesen Gegenstand zu erwähnen, und zu untersuchen, ob die thatsächlichen Ergebnisse der anatomischen Untersuchung sich mit ihnen vereinigen lassen oder nicht.

Die Meinung, dass alle Veränderungen des Rückenmarks bei der Tabes secundärer Natur seien, abhängig von einer primären chronischen Meningitis, kann wohl jetzt als definitiv beseitigt angesehen werden. Ganz abgesehen davon, dass eine derartige Anschauung mit allen unseren jetzigen Anschauungen von der Entstehung und Localisation der secundären Degenerationen im Rückenmark unvereinbar wäre, wird sie schon durch die einfache Thatsache widerlegt, dass bei initialer Tabes, wo im Rückenmark zwar erst geringe, aber

doch schon deutliche Veränderungen angetroffen wurden, die Meningen absolut normal sind (Fall I. und II.).

Meiner Meinung nach hat man überhaupt nicht das Recht, die Bindegewebszunahme der Pia, welche man in der That in allen älteren Tabesfällen antrifft, ohne Weiteres als chronische Meningitis zu bezeichnen. Vielmehr handelt es sich hier meines Erachtens um eine Bindegewebswucherung, welche nach einem allgemeinen pathologischen Gesetze als secundäre Folge der Atrophie des Rückenmarks eintritt. Ausnahmslos findet sich daher auch die Bindegewebswucherung entweder nur, oder doch vorzugsweise an der hintern Peripherie des Rückenmarks, wo sie den durch die Atrophie der Hinterstränge und Hinterhörner frei gewordenen Raum zum Theil mit ausfüllen hilft. Ich kann dieser chronischen Bindegewebswucherung in der Pia auch keine besondere klinische Bedeutung beimessen. Die lancinirenden Schmerzen, welche man zuweilen auf sie bezogen hat, können, wie unsere ersten Fälle zeigen, vorhanden sein, ohne dass eine Spur von „Meningitis" besteht.

Eine andere Ansicht, welche man über den pathologisch-anatomischen Vorgang der Tabes aufgestellt hat, sucht den Ausgangspunkt der Tabes in einer Erkrankung der hinteren Wurzeln. Von da aus soll erst allmälig die Degeneration centripetal in's Rückenmark hinein fortschreiten. Diese Ansicht wirft Wahres und Falsches durcheinander. Richtig ist es, dass man in allen etwas fortgeschrittenen Fällen mit Sicherheit, mit grösster Wahrscheinlichkeit aber auch in den initialen Fällen bereits Veränderungen in den hinteren Wurzeln nachweisen kann. Falsch aber ist es, dass diese Atrophie der Fasern sich nachweislich je auf die Wurzeln allein erstreckt und erst später von dort nach Art einer sogenannten aufsteigenden Neuritis sich weiter in's Rückenmark hinein fortsetzt. Vielmehr sind die degenerirten Fasern in den hinteren Wurzeln dieselben, welche auch im Rückenmark atrophisch angetroffen werden. Es handelt sich um eine primäre Atrophie von Fasern, welche nachgewiesener Maassen sich continuirlich vom Rückenmark durch die hinteren Wurzeln hindurch bis zu den Spinalganglien erstrecken, wo sie wahrscheinlich ihr Ende erreichen. Die Degeneration der hinteren Wurzeln und gewisser Abschnitte der Hinterstränge ist principiell daher ebenso wenig von einander verschieden, wie etwa die Degeneration der G. S. im obern und untern Halsmark. Also nur in dem Sinne, dass man gleichzeitig an den weiteren Verlauf der hint rn Wurzelfasern in den Hintersträngen denkt, ist es zulässig, zu sagen, dass die Tabes in den hintern Wurzeln ihren Ausgangspunkt nehme.

Ferner hat man versucht*), die Tabes für eine chronische Degeneration des Bindegewebes zu erklären, „welche mit dem arteriellen Blutstrom, also in den Interstitien des Parenchyms der Hinterstränge fortkriecht". Die Ausgangspunkte der Erkrankung sollen überall da liegen, wo Bindegewebe von aussen in die Hinterstränge eintritt, also am hintern freien Rand der Hinterstränge, an der hintern Fissur, an der Grenze zwischen den Goll'schen und Burdach'schen Strängen u. s. w. Diese Anschauung basirt auf der Untersuchung eines einzigen und noch dazu schlecht gehärteten tabischen Rückenmarks. Wenn einzelne Befunde, wie z. B. die initiale Erkrankung der medianen Zone im Brustmark auch scheinbar für eine derartige Ansicht sprechen, so wird doch Jeder bei ausgedehnterer anatomischer Erfahrung zahlreiche Degenerationsbilder kennen, welche einen derartigen Ausgangspunkt der Erkrankung ganz und gar nicht erkennen lassen. Ich erinnere z. B. an das häufige Freibleiben gerade der hintersten peripheren Partien im Lendenmark und an das kleine dort so oft freibleibende mediane Feld. Häufig sieht man ferner das bindegewebige Septum zwischen den G. S. und K. S. beiderseits von normalen Fasern begrenzt und die Degeneration erst einige Millimeter davon entfernt beginnen. Diese Beispiele liessen sich leicht noch vermehren. Wozu endlich noch der „arterielle Blutstrom" herangezogen wird, ist aus der citirten Arbeit nicht zu ersehen. Eine besonders hervortretende Betheiligung der Gefässwände ist bei der tabischen Hinterstrangerkrankung nicht nachweisbar.

Endlich haben wir noch diejenigen Anschauungen zu erwähnen, welche den Ausgangspunkt der Tabes ganz aus dem Rückenmark hinaus verlegen wollen. Weil so häufig im Anfange der Tabes Erscheinungen von Seiten einiger Gehirnnerven beobachtet werden, glaubte man sich berechtigt, nun überhaupt die Tabes als eine Gehirnkrankheit ansehen zu dürfen, deren secundäre Folgen die Degenerationen im Rückenmark seien. Eine thatsächliche Unterlage hat diese Meinung, welche wohl nur aus einem theoretischen Bedürfnisse entsprungen ist, nie gehabt. Alle unseren jetzigen Kenntnisse von dem Verhalten der secundären Degenerationen sprechen gegen dieselbe. Welche Auffassung wir uns über das Vorkommen der Atrophie von Gehirnnerven bei der Tabes bilden müssen, wird unten erwähnt werden.

Auf die entgegengesetzte Meinung, welche den Anfang der Tabes in die peripheren Nerven verlegen will, brauchen wir kaum näher

*) Adamkiewicz, dieses Archiv, Bd. X. S. 776.

einzugehen. Diese Ansicht ist nur erfunden, um für die scheinbaren und noch recht zweifelhaften therapeutischen Erfolge der Nervendehnung ein gewisses theoretisches Verständniss zu gewinnen. Jeder thatsächlichen Stütze entbehrend, bedarf sie keiner ausführlichen Widerlegung.

Somit bleiben nur noch die beiden Anschauungen übrig, welche wir im Folgenden an der Hand der bisher gewonnenen anatomischen Thatsachen prüfen wollen. Ist die Tabes nichts Anderes, als eine chronische Myelitis der Hinterstränge, welche vom Bindegewebe derselben ausgeht und sich, wie jede andere Entzündung, beliebig weit nach allen Richtungen hin ausbreiten kann? Oder gehört sie in die Kategorie derjenigen Erkrankungen des Rückenmarks, welche wir als Systemerkrankungen bezeichnen, welche in einer primären degenerativen Atrophie der Nervenfasern bestehen, und bei welchen die Localisation der Erkrankung einzig und allein von den anatomischen und functionellen Verhältnissen der betroffenen Fasermassen abhängt?

Die letztere Ansicht ist zwar schon wiederholt in Erwägung gezogen, aber bisher noch nie eingehend anatomisch geprüft worden, Von den bisherigen Bearbeitern der Tabes hat Leyden am bestimmtesten eine derartige Auffassung vertreten. Wenn er (Klinik der Rückenmarkskrankheiten, Bd. II., S. 330) sagt, dass es sich bei der Tabes „um eine besondere, dem Verlauf der Nervenstränge resp. der Function der Nerven sich anschliessende chronische Degeneration“ der Nervenfasern handelt, so ist damit in klarer Weise die Tabes zu denjenigen Affectionen gerechnet, welche wir nach der jetzigen Terminologie als Systemerkrankungen bezeichnen. Dass die klinischen Thatsachen durchaus zu Gunsten dieser Anschauung sprechen, ist bereits in der Einleitung zu diesem Aufsatze ausgesprochen. Wir wollen jetzt untersuchen, ob die anatomischen Thatsachen diesem nothwendigen klinischen Postulat entsprechen, oder nicht.

Die erste, hervorzuhebende Eigenthümlichkeit, welche der anatomische Befund bei der Tabes darbietet, ist die strenge Beschränkung der Erkrankung auf die Hinterstränge des Rückenmarks. Es würde kaum nothwendig sein, diesen Punkt besonders hervorzuheben, wenn man nicht häufig unrichtigen Angaben über denselben begegnete. So z. B. findet sich in dem Handbuch der Rückenmarkskrankheiten von Erb S. 545 der Satz: „die Hinterstrangsclerose ist also in den meisten (vielleicht in allen?) Fällen nicht der ausschliessliche Befund bei Tabes, sondern der Process greift über die Hinterstränge hinaus, auf die Seitenstränge und die Hintersäulen über, oft in sehr erheblicher Ausdehnung“. Dem gegenüber muss ich

betonen, dass in allen Fällen, welche ausschliesslich den bekannten tabischen Symptomencomplex zu Lebzeiten dargeboten hatten, nur in den Hintersträngen und den zugehörigen hintern Wurzeln und grauen Hintersäulen anatomische Veränderungen nachweisbar waren, dass in ihnen allen von einer irgend erkennbaren Affection der Seitenstränge keine Rede war. Dieses Verhalten fand sich nicht nur in den relativ früh zur Section gekommenen Fällen, sondern auch in den Fällen III. und VII., welche über 5 Jahre gedauert hatten, sowie in dem zuletzt erwähnten Fall VIII., wo die tabischen Erscheinungen über 25 Jahre lang angedauert hatten.

Eine Ausnahme von dieser Regel, dass die Hinterstränge und Hinterhörner der alleinige Sitz der Atrophie sind, bilden nur Fall I. und der in meiner früheren Arbeit mitgetheilte Fall Wüstner. Im Fall I. durfte ich nicht unerwähnt lassen, dass die sogenannte seitliche Grenzschicht in den Seitensträngen kein ganz normales Aussehen darbot. Jedenfalls ist aber dieser zweifelhafte, bis jetzt ganz isolirt dastehende Befund nicht im Stande, den oben aufgestellten Satz umzustossen.

Im Fall Wüstner fand sich in der That im untern Rückenmark eine zweifellose Degeneration der PyS. und eine totale Erkrankung der KlS. Hier war aber auch das klinische Symptomenbild nicht mehr das der reinen Tabes, sondern es war schliesslich zu einer echten Paraplegie der Beine gekommen. Also blos in diesem „letzten Stadium der Lähmung", welches aber nur ausnahmsweise zur Beobachtung kommt, dürfen wir auch eine Erkrankung der Seitenstränge voraussetzen.

Es bleibt nun noch die bekannte und mehrfach besprochene „Randdegeneration" übrig, welche man freilich oft genug (nicht immer) als schmalen Bindegewebssaum um das ganze Rückenmark oder den grössten Theil desselben herum findet. Eine klinische und allgemeine pathologische Bedeutung ist ihr noch von Niemandem zugeschrieben worden. Die am meisten verbreitete Ansicht bringt sie in Beziehung zu der „chronischen Meningitis", d. h. zu der bei älterer Tabes so häufig angetroffenen Bindegewebszunahme der Pia. Diese Ansicht scheint mir nicht über allen Zweifel erhaben zu sein. Zunächst ist es nicht recht verständlich, wie die chronische Verdickung der Pia einen so starken Druck auf die Nervenfasern ausüben soll, dass letztere dadurch zur Atrophie gebracht werden. Wir wissen, dass bei Compressionslähmungen des Rückenmarks die Fasern Jahre lang einem viel stärkeren Druck widerstehen können. Dann aber spricht auch der Befund im Lendenmark mancher Tabischer, dass gerade an

der hintersten Peripherie, unmittelbar unter der verdickten Pia, noch eine schmale Reihe intacter Fasern übrig bleibt, gegen den supponirten schädlichen Einfluss der „chronischen Meningitis". Kurz, die wahre Ursache der Randdegeneration ist noch nicht bekannt. Oft ist übrigens auch das Urtheil über ihr Vorhandensein nicht leicht zu fällen, da ein dicker Bindegewebsstreifen am Rande des Rückenmarks noch nicht den Schluss zulässt, dass innerhalb desselben auch wirklich Nervenfasern zu Grunde gegangen sind.

Somit müssen wir also an dem Satz festhalten, dass die typische, uncomplicirte Tabes, so lange noch keine Lähmung eingetreten ist, eine ausschliessliche Erkrankung der Hinterstränge ist. Dass es complicirtere Formen giebt (z. B. die Friedreich'sche hereditäre Ataxie) ist damit natürlich nicht ausgeschlossen. Diese zeigen dann aber auch immer Abweichungen von dem typischen klinischen Bilde.

Schon diese strenge Begrenzung der Affection lässt sich eigentlich nicht mit der Annahme einer diffus sich ausbreitenden Myelitis vereinigen. Es wäre dann durchaus unverständlich, warum eine solche nicht häufig nach der einen oder andern Seite hin sich weiter ausbreiten sollte.

Eine weitere Eigenthümlichkeit, welche man fast ausnahmslos bei der Untersuchung tabischer Rückenmarke auf allen Querschnitten antrifft, ist die Symmetrie der Erkrankung in beiden Hintersträngen. In den oben beschriebenen Fällen ist die Symmetrie stets in ihren Einzelnheiten hervorgehoben worden. Sie erstreckt sich nicht nur auf die Ausdehnung der Erkrankung im Grossen und Ganzen, sondern ist meist bis in's kleinste Detail nachweislich. Ein Blick auf fast alle beigegebenen Abbildungen wird diese Thatsache zur Genüge veranschaulichen. Bei der Annahme eines diffusen myelitischen Processes wäre dies vollständig unerklärlich. Systemerkrankungegen dagen müssen bei der analogen Lagerung der Fasern in beiden Hälften des Rückenmarks diese Symmetrie in ausgedehnter Weise darbieten. Die seltenen Ausnahmen (Fig. VI, 2) können die Regel nicht umstossen und beruhen wahrscheinlich auf individuellen geringen Abweichungen von der gewöhnlichen Faseranordnung. Etwas häufiger kommt eine ungleiche Intensität der Erkrankung auf beiden Seiten vor. Sie entspricht der klinischen Erfahrung, dass zuweilen auch einzelne Symptome auf der einen Seite stärker entwickelt sind, als auf der andern.

Die wichtigsten Beweise aber für den systematischen Charakter der tabischen Hinterstrangerkrankung gewähren die bei der Tabes bisher festgestellten specielleren Thatsachen in Bezug auf die Loca-

lisation der Erkrankung. Diese Thatsachen lassen sich nach zwei Gesichtspunkten ordnen. Einmal lehren uns unsere Untersuchungen, dass eine Anzahl von Feldern in den Hintersträngen bei der Tabes vorzugsweise und relativ frühzeitig erkrankt angetroffen werden. Andererseits aber überzeugt man sich leicht davon, dass wieder andere bestimmte Partien in den Hintersträngen entweder nur in späteren Stadien oder überhaupt nur ausnahmsweise (gar nicht?) von der Degeneration betroffen werden.

In zwei initialen Fällen ist die Uebereinstimmung der zuerst atrophirenden Partien constatirt worden. Im Brustmark erkranken zuerst zwei seitliche schmale Felder, deren specielle Lage wahrscheinlich einigen individuellen Schwankungen ausgesetzt ist. Ihre systematische Sonderstellung documentiren sie aber jedes Mal dadurch, dass man leicht in ihnen diejenige Region erkennt, aus welcher vorzugsweise Fasern in die Hinterhörner einstrahlen. Ebenfalls früh erkrankt eine schmale mediane Zone längs der hinteren Fissur, deren besondere Bedeutung schon aus früheren Beobachtungen hervorgegangen war. In weiter fortgeschrittenen Fällen finden wir die G. S. erkrankt und zwar fast immer die hinteren Partien derselben früher, als die vorderen. Lange Zeit können auch im oberen und mittleren Brustmark die hinteren äusseren Felder ihre Integrität bewahren, bis schliesslich auch sie erkranken. In weit fortgeschrittenen Fällen findet man im Brustmark die Hinterstränge in ihrer ganzen Ausdehnung degenerirt.

Im Lendenmark beginnt in allen bisher untersuchten Fällen die Erkrankung in dem mittleren, ziemlich ausgedehnten Rayon der „hinteren Wurzelzone“. Die Ausdehnung derselben findet man in Fig. I, 3 und 4, Fig. II, 2, Fig. III, 6 wiedergegeben. Die hier eintretenden hinteren Wurzelfasern bilden noch kein geschlossenes Bündel. In dem Bezirk, in den man sie eintreten sieht, könnten also vielleicht noch andere Fasern verlaufen.

Von diesem anfänglich stets allein erkrankten mittleren Felde grenzen sich die vorderen und hinteren Partien der Hinterstränge im Lendenmark lange Zeit durch ihr Intactbleiben scharf ab. Beim weitern Fortschreiten der Krankheit degenerirt dann auch die hintere Zone zum grössten Theil. Nur ein kleines Feld, welches entweder ein kleines Oval oder ein kleines Dreieck um die hintere Fissur herum darstellt, bleibt meistentheils verschont (cf. Fig. I, 4, Fig. II, 2, Fig. III, 6, Fig. VI, 6). Wie wäre es denkbar, dass die tabische Erkrankung gerade dieses kleine Feld so auffallend häufig verschont, wenn man demselben nicht eine systematische Sonderstellung zuschreiben will.

In überraschender Weise aber wird diese dadurch weiter documentirt, dass derselbe kleine Bezirk auch entwickelungsgeschichtlich sich selbstständig darstellt, wie man aus dem Flechsig'schen Schema des Lendenmarks erkennt. Erst nach langem Bestehen der Krankheit kann auch dieses Feld der Degeneration verfallen.

Weit mehr und länger, als die hintere Zone, wahrt die vordere Zone in den Hintersträngen des Lendenmarks ihre Integrität bei der Tabes. Ich habe sie bisher noch in keinem sichern Falle typischer Tabes erkrankt gefunden. Selbst im Fall Wüstner (IX) hob sie sich noch durch ihre absolut normalen Fasern von den übrigen, total degenerirten Theilen der Hinterstränge scharf ab. Hervorzuheben ist nur noch, dass die mittlere Zone nicht selten einen schmalen, medianen Fortsatz längs der hintern Fissur nach vorn schickt, wodurch die beiden Seiten des vorderen Feldes etwas von einander getrennt werden und nach aussen rücken. In einigen Fällen grenzen sie aber auch unmittelbar an einander.

Im Halsmark fanden sich in Fall I. zwei schwache, seitliche, vorn breiter werdende Degenerationsstreifen. Ob sie zur hintern Wurzelzone gehörten, ist mir nicht ganz sicher. Sonst findet man im Halsmark gewöhnlich zuerst die G. S. erkrankt. Dieselben degeneriren sicher nicht auf einmal in ihrer ganzen Ausdehnung, sondern auch hier findet man die hintern Partien gewöhnlich früher erkrankt, als die vorderen. Wahrscheinlich verlaufen hinten die längsten, am weitesten unten entspringenden Fasern. Weiterhin erkrankt dann im Halsmark die hintere Wurzelzone in ihrer bekannten Ausdehnung (cfr. besonders Fig. III, 2, Fig. IV, 1, Fig. VII, 1). Im obersten Halsmark, noch oberhalb der Cervicalanschwellung, zerfällt die entsprechende Zone in zwei Abschnitte, einen äussern und einen innern, von denen nur der äussere mit Sicherheit zu hinteren Wurzelfasern in Beziehung steht. In der Halsanschwellung selbst ist diese Sonderung zuweilen auch angedeutet, aber noch nicht sicher nachweisbar.

Wie im Lendenmark, so giebt es auch im Halsmark zwei Felder in den Hintersträngen, welche sehr häufig durch ihre Integrität hervortreten: das hintere äussere Feld und die vorderen seitlichen Felder. Es ist wohl keine zu fern liegende Vermuthung, wenn man diese Felder den entsprechenden vorderen und hinteren Abschnitten der Hinterstränge im Lendenmark für analog hält. Die hinteren äussern Felder, lange Zeit intact bleibend (cfr. Fig. III, 2 und 3, IV, 1, VII, 1), verfallen schliesslich, wie die hinteren Abschnitte im Lendenmark, auch der Degeneration. Die vorderen seitlichen Felder

(cfr. Fig. III, 2, IV, 1 etc.) werden auch in den ältesten Fällen (Wüstner) noch intact gefunden, während Alles ringsum bereits vollständig atrophirt ist.

Für constant halte ich die Veränderungen in der grauen Substanz der Hinterhörner. Die Atrophie der letzteren ist in allen etwas fortgeschrittenen Fällen leicht und sicher nachweisbar. In den initialen Fällen ist sie sehr wahrscheinlich auch vorhanden, mit unsern jetzigen Hülfsmitteln aber schwierig zu demonstriren. Besonders möchte ich auf das Grenzgebiet zwischen den Vorder- und Hinterhörnern aufmerksam machen, nach vorn von der Basis des letzteren, welches mir in allen ältern Fällen krank erschien. Doch erfordert die Schwierigkeit des Gegenstandes gerade hier besonders noch weitere Untersuchungen.

Es bedarf wohl keiner besonderen Ausführung, dass ich die Erkrankung der grauen Substanz bei der Tabes nicht für principiell verschieden von der Hinterstrangaffection halte. Es sind dieselben Fasern, die in ihrem weiteren Verlauf innerhalb der grauen Substanz ebenfalls atrophiren. Wahrscheinlich nehmen auch zugehörige Ganglienzellen an der Atrophie Theil. Dass es sich nicht um eine Ausbreitung des Processes per continuitatem in dem bisher angenommenen Sinne handelt, geht am evidentesten aus dem Verhalten der Clarke'schen Säulen hervor. Die Zellen derselben bewahren ihre Zahl und ihr normales Aussehen, während Alles umher der Atrophie verfällt.

Erwägt man sämmtliche Einzelnheiten, die im Vorstehenden angeführt sind, so drängen sie alle zu der Anschauung hin, die Tabes dorsalis zu den Systemerkrankungen des Rückenmarks zu zählen. Nur diese Anschauung erklärt alle Thatsachen, gegen sie spricht keine einzige. Freilich kann zur Zeit der Beweis, dass alle bei der Tabes durch ihr Befallensein oder ihr Freibleiben hervortretenden Felder in den Hintersträngen auch wirklichen Fasersystemen entsprechen, nicht in allen Einzelnheiten erbracht werden. Hierzu reichen unsere anatomischen Kenntnisse noch lange nicht aus. Indessen giebt es doch schon jetzt Thatsachen genug, welche unzweideutig auf die systematische Bedeutung der betreffenden Felder hinweisen.

Die sogenannte hintere Wurzelzone documentirt ihre Stellung durch die leicht ersichtliche Beziehung, welche sie zu den ein- und ausstrahlenden hintern Wurzelfasern einnimmt. Ferner kommt hier die Degeneration der Goll'schen Stränge in Betracht. Obwohl eine genauere Präcisirung der unter diesem Namen zusammengefassten Fasern dringend wünschenswerth erscheint, so kann doch im Grossen

und Ganzen kein Zweifel über die systematische Bedeutung der G. S. bestehen. Sowohl die entwickelungsgeschichtlichen Befunde, wie die Ergebnisse des Studiums der secundären Degenerationen weisen darauf hin. Bei der Tabes erkranken diese Goll'schen Stränge in vollkommener Regelmässigkeit und scharfer Abgrenzung. Diese Degeneration der G. S. bei der Tabes kann aber nach unserer Auffassung nur als eine primäre Erkrankung derselben, nicht als eine secundäre Degeneration in dem gewöhnlichen Sinne des Wortes aufgefasst werden. Die letztere häufig ausgesprochene Vorstellung wurzelt in der alten, unhaltbaren Vorstellung, dass der chronisch-myelitische Process in den Hintersträngen sich der Quere nach ausbreite, so allmälig auch die untern Enden der G. S. befalle und nun eine secundäre aufsteigende Degeneration zur Folge habe. Nach unserer Auffassung wird auch in den G. S. Faser für Faser von der Degeneration befallen. Ob diese an dem peripheren oder centralen Ende der Faser beginnt, wissen wir nicht. A priori ist die Vermuthung einer primären absteigenden Degeneration durchaus nicht ganz unzulässig. Von den PyS. wissen wir, dass sie primär aufsteigend erkranken, während sie secundär nach abwärts degeneriren.

Endlich spricht auch noch für die wirklich systematische Stellung der bei der Tabes erkrankten Felder der Umstand, dass in den seltenen Fällen von Combination der Tabes mit einer Seitenstrangdegeneration, diese letztere nicht beliebige Partien, sondern zweifellose Fasersysteme, die PyS. und KlS. ergreift.

Aber was soll das für „ein System" sein, hat man gefragt, dessen Erkrankung zu gleicher Zeit Pupillenstarre und Sehstörungen, Reflexveränderungen, Sensibilitätsanomalien und Ataxie macht? Die Antwort auf diese Frage kann nur die sein, dass von der Erkrankung eines einzigen Systems bei der Tabes selbstverständlich nicht die Rede sein kann. Schon die Untersuchung des Rückenmarks zeigt uns, dass hier mehrere Faserabschnitte von verschiedener systematischer Dignität befallen werden. Noch mehr aber tritt die Mannigfaltigkeit der betroffenen Systeme hervor, wenn man an die Cerebralerscheinungen der Tabes denkt. Gerade diese haben bisher dem Verständniss der Tabes so viele Schwierigkeiten bereitet und zu manchen absonderlichen Vermuthungen Anlass gegeben. Bei der Auffassung der Tabes als einer combinirten Systemerkrankung erscheint ihr Vorkommen nicht räthselhafter, als das Zustandekommen systematischer Degenerationen überhaupt.

Die Tabes ist durchaus keine ausschliessliche Erkrankung des Rückenmarks allein. Sowohl im Gehirn, als im Rückenmark existirt

eine Anzahl von Fasersystemen, welche bei aller Verschiedenheit ihrer speciellen physiologischen Functionen, in Bezug auf ihre Ernährungsverhältnisse insofern übereinstimmen, als sie von derselben krankmachenden Schädlichkeit afficirt werden können. Ueber die Natur der letzteren wissen wir noch fast gar nichts. In manchen Fällen ist es vielleicht das syphilitische Gift, welches die erste Functionsstörung hervorruft, in andern Fällen mögen es andere, ihrem Wesen nach vielleicht ganz verschiedene, in ihrer Wirkung aber ganz analoge Schädlichkeiten sein. Immer aber sind es vorzugsweise bestimmte Systeme und zwar nur diese, welche der krankmachenden Ursache nicht widerstehen können.

Diese Auffassung der Systemerkrankungen hat nichts Erkünsteltes und Unwahrscheinliches, da sie ihre vollkommene Analogie in zahlreichen, uns bekannten Giftwirkungen findet. Die Toxikologie ist reich an Beispielen, welche darthun, wie einem bestimmten Gifte gegenüber nur Fasern einer bestimmten physiologischen Dignität sich als afficirbar erweisen, während für zahlreiche andere Systeme das Gift eben kein Gift ist. Ein schönes Beispiel, welches gerade für die Betrachtung unseres Gegenstandes von hervorragendem Interesse ist, bietet die neulich von Tuczek*) entdeckte Einwirkung des Mutterkorns auf das Centralnervensystem dar. Die Beobachtungen der Marburger Ergotismus-Epidemie zeigten, dass in vielen Fällen ausgesprochene tabische Erscheinungen bei den befallenen Personen zur Entwickelung kamen und in vier Fällen konnte Tuczek eine unzweifelhafte Hinterstrangdegeneration anatomisch nachweisen. Hier haben wir also den Fall, dass ein uns bekanntes Gift seine deletäre Wirkung vorzugsweise in demselben Gebiete des Nervensystems entfaltet, dessen Erkrankung der Tabes zu Grunde liegt.

Wenn wir also die Tabes für eine combinirte Systemerkrankung halten und damit meinen, dass es vorzugsweise eine gewisse Anzahl bestimmter Systeme ist, welche von der Degeneration ergriffen werden, so ist damit für die Reihenfolge und die Zeit, in welcher die einzelnen Systeme erkranken, noch ein weiter Spielraum übrig gelassen. Schon die klinischen Erfahrungen zeigen, dass hier zahlreiche Möglichkeiten vorkommen können. Bald beginnt die Krankheit mit Sehnervenatrophie, bald tritt diese erst am Ende der Krankheit auf. Bald können die lancinirenden Schmerzen Jahrzehnte lang den übri-

*) Cfr. dieses Archiv, Bd. XII. S. 265.

gen Erscheinungen vorhergehen, bald treten sie fast gleichzeitig mit den anderen Symptomen auf. Worin diese Verschiedenheiten der Einzelfälle beruht, wissen wir nicht. Dass den klinischen Unterschieden auch Abweichungen in dem anatomischen Verlauf der Krankheit entsprechen, ist selbstverständlich und wird sich gewiss im Einzelnen, je mehr sich unsere anatomische Erfahrung vergrössert, immer mehr und mehr nachweisen lassen.

Zum Wesen der Tabes gehört aber nicht blos, dass sie auf der Erkrankung bestimmter Systeme beruht, sondern auch, dass bestimmte andere Systeme in hohem Grade von der Möglichkeit einer gleichzeitigen Erkrankung ausgeschlossen sind. Zu diesen letzteren gehören die PyS., KlS., gewisse oben erwähnte Abtheilungen der Hinterstränge, welche nur ausnahmsweise erkranken, ebenso wie ferner z. B. der Acusticus, die aufsteigende Trigeminuswurzel u. a.

Bedeutungsvoll ist es, dass in anderen Krankheitsfällen gerade ein Theil dieser Systeme, welche bei der Tabes frei bleiben, combinirt degeneriren können. Die combinirte Erkrankung der G. S., KlS. und PyS., von denen ich früher zwei Fälle mitgetheilt und mittlerweile noch einen dritten gesehen habe, scheint eine zwar seltene, aber doch auch abgeschlossene Krankheitsform zu sein. Klinisch kann dieselbe freilich bei der noch so geringen Anzahl der bekannten Fälle erst sehr ungenügend charakterisirt werden. Doch wissen wir schon jetzt, dass bei ihr die Lähmungs- und spastischen Erscheinungen vorwiegen, die Sensibilitätsstörungen in den Hintergrund treten. Vielleicht entspricht diese Form der combinirten Systemerkrankung dem von Erb betonten klinischen Postulate einer „spastischen Spinal-Paralyse“ als einer besonderen Krankheitsspecies.

Schliesslich sei es mir gestattet, noch der in neuerer Zeit so vielfach besprochenen Frage nach der ätiologischen Bedeutung der Lues für die Entwicklung der Hinterstrangdegeneration zu gedenken. Die Frage steht insofern zu dem Bisherigen in Beziehung, als in dem pro und contra der Erwägungen auch die Auffassung der Tabes als einer Systemerkrankung in Betracht gezogen werden muss.

Ueber die rein statistische Frage, wie häufig wir in der Vorgeschichte von an Tabes erkrankten Personen eine zweifellos durchgemachte Lues constatiren können, kann ich ein massgebendes Urtheil nicht fällen. Ich muss nur gestehen, dass wir Anfangs die Erb-

schen Angaben über diesen Punkt sehr zweifelnd aufnahmen, dass sich aber, seitdem auf etwa voran gegangene Lues bei der Tabes specieller geachtet wird, die Zahl der Tabesfälle bei früher Syphilitischen auf der Leipziger Klinik gegen früher entschieden vermehrt zu haben scheint. Interessant scheinen mir auch zwei Fälle zu sein, welche zur Zeit noch in Behandlung stehen, bei welchen frühere Lues constatirt ist und jetzt neben unzweifelhafter Tabes auch einige Symptome cerebraler Lues vorhanden sind. Dieselben bestehen in Gedächtnissschwäche, leichter Sprachstörung und in einer bei einem Kranken von Herrn Dr. Schön als unzweifelhaft syphilitisch bezeichneten Neuritis optica.

Würde nun aber durch weitere Untersuchungen dieser Zusammenhang zwischen Tabes und Syphilis sicher festgestellt werden, so fragt es sich, ob er mit der Auffassung der Tabes als einer Systemerkrankung vereinbar wäre, oder nicht. Mir scheint, dass die ätiologische Rolle der Lues nur von diesem Gesichtspunkte aus verständlich wäre. Denn in Bezug auf die tabischen Erscheinungen als solche, die Symptome, aus welchen wir mit Bestimmtheit die anatomische Diagnose der Tabes stellen können, ist ein durchschlagender Unterschied zwischen den Fällen mit oder ohne vorangegangene Lues sicher nicht vorhanden. Ebenso ist bisher ein anatomisches Merkmal der syphilitischen Tabes im Gegensatz zur gewöhnlichen nicht bekannt. Diese Gleichartigkeit aller Fälle ist nur dann verständlich, wenn wir annehmen, dass das syphilitische Gift auf dieselben Fasersysteme einwirkt, welche sonst durch andere Schädlichkeiten erkranken. Ein lehrreiches analoges Beispiel in dieser Beziehung bietet uns die Bleilähmung dar. Wer würde ohne anamnestische Daten und ohne Berücksichtigung etwaiger sonstiger Bleisymptome, aus dem blos klinischen Befunde der Lähmung, oder auch aus dem event. anatomischen Befunde eine Bleilähmung von anderen Formen chronischer Poliomyelitis sicher unterscheiden können? Hier wissen wir, dass das Blei seine specifische schädliche Wirkung in merkwürdiger Weise gewöhnlich nur auf einen bestimmten Theil des Nervensystems ausübt, also, wenn man sich so ausdrücken will, eine Systemerkrankung hervorruft. Das klinische Bild dieser Bleilähmung muss natürlich genau dasselbe sein, als wenn der gleiche Abschnitt des Nervensystems aus irgend einem anderen Grunde erkrankt.

Noch vor kurzer Zeit konnten Kahler und Pick mit Recht den Ausspruch thun, dass „gerade die pathologische Anatomie der Tabes zu den dunkelsten Fragen der Rückenmarkspathologie überhaupt gehöre“. Auch nach den vorliegenden Untersuchungen kann sich Niemand mehr, als ich, der vielen Lücken bewusst sein, welche fernere Untersuchungen auf diesem Gebiete noch auszufüllen haben. Dass aber die in diesen Blättern vertretene Anschauung den Anfang zu einem richtigen Verständniss der Tabes enthält, dies, hoffe ich, wird die Zukunft lehren.

XXXVIII.
Erkrankung der Hinterstränge bei paralytischen Geisteskranken.

Von

Prof. **C. Westphal.**

(Hierzu Taf. X.)



In einer Mittheilung „Zur Diagnose der Degeneration der Hinterstränge bei paralytischen Geisteskranken“*) hatte ich die Aufmerksamkeit auf solche Fälle von Paralyse gelenkt, in denen ein etwas unsicherer Gang besteht, ohne dass man etwa im Stande wäre, sich ein Urtheil darüber zu bilden, ob die Gehstörung durch Coordinationsstörung, wie bei den Tabeskranken, oder durch wirkliche motorische Schwäche, oder durch ein Gemisch beider Erscheinungen bedingt wäre. Ich hatte zugleich auf Grund meiner Untersuchungen den Satz aufgestellt, dass jeder paralytische Geisteskranke mit Gehstörung, bei dem es constant unmöglich ist, das Kniephänomen — die richtige Ausführung des Versuchs vorausgesetzt — hervorzubringen, an Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks leidet, die sich auch auf den Lendentheil desselben erstreckt. Später hatte ich gezeigt**) dass Erkrankung der Hinterstränge bei den genannten Kranken auch da zu diagnosticiren sei, wo keine motorischen und sensibeln Störungen der Unterextremitäten nachweisbar sind, wenn man das Schwinden des Kniephänomens beobachtet habe. Meine Absicht, die Rückenmarkserkrankungen der Paralytiker und deren klinische Erscheinungen von den neu gewonnenen Gesichtspunkten aus, auf Grund eines

---

*) Dieses Archiv, Bd. VIII. 2. p. 519. 1878.

**) Berl. klin. Wochenschr. 1881. No. 1.

grösseren Materials im Zusammenhange zu bearbeiten, wird mir voraussichtlich unmöglich sein, in nächster Zeit zur Ausführung zu bringen, ich will indess wenigstens die Untersuchung zweier Fälle veröffentlichen, die für die genannte Frage von Werth sind. Es wird zugleich nicht ohne Interesse sein, diese Fälle mit Bezug auf die Localisation der Erkrankung mit den von Herrn Dr. Strümpell in diesem Hefte veröffentlichten zu vergleichen*).

Der erste Fall betrifft einen Zeichner C. Liebert, 45 Jahr, aufgenommen am 6. October 1877. Der Patient erschien körperlich sehr heruntergekommen, hatte deutliche paralytische Sprachstörung, hypochondrische Wahnvorstellungen von Vergiftetsein, Todtsein u. dergl, Intelligenzschwäche hohen Grades. Der Gang war nicht atactisch. er ging breitbeinig, ein wenig steif, mit leichtem Schwanken; letzteres nahm bei geschlossenen Augen zu. Im Bette liegend hob er beide Beine ad maximum ohne deutliche Erscheinungen von Ataxie, die grobe Kraft schien nur mässig, die Schmerzempfindung, soweit sich dies bei dem schwachsinnigen Patienten beurtheilen liess, herabgesetzt. Auch an den oberen Extremitäten keine Ataxie zu constatiren, Schmerzempfindung herabgesetzt. Kniephänomen (nebst Fussphänomen) fehlte. Auf Grund des letzteren Symptoms wurde Erkrankung der Hinterstränge diagnosticirt. Am 10. October apoplectiformer Anfall von kurzer Dauer. Danach Fortdauer der hypochondrischen Vorstellungen, die im November mit charakteristischen Grössenideen wechselten, unter Zunahme der Dementia. Später künstliche Fütterung wegen Nahrungsverweigerung auf Grund hypochondrischer Ideen. Tod am 2. December 1877 an Lungenaffection.

Autopsie (Dr. Jürgens).

Stark abgemagerte Leiche. Sehr starke Verdünnung des Schädels, dabei starke Verknöcherung der Nähte, besonders an der inneren Seite. Dura sehr dünn, durchscheinend. Im Sinus longitudinalis sinister in den vorderen Partien stark fibrinhaltiges Gerinnsel. Innere Oberfläche der Dura feucht glänzend, glatt. Pia mater verdickt, stark getrübt und ödematös, am stärksten im Bereich der hinteren Dreiviertel des Frontallappens. Venen stark gefüllt, die hinteren noch mehr als die vorderen. Die Hirnwindungen scheinen mit brauner Farbe durch. Dura an der Basis lässt sich ziemlich leicht abziehen. Arterien an der Basis stark gefüllt, Wandungen derselben von normaler Beschaffenheit. Pia mater an der Basis nicht verdickt und getrübt. Pia auf der linken Seite vom Frontallappen schwer abzuziehen; es entstehen vorzugs-

*) Der kürzlich veröffentlichten Arbeit von Dr. Claus „über Erkrankungen des Rückenmarks" u. s. w. (Allgemeine Zeitschr. f. Psychiatrie Bd. 38. 2. und 3. Heft p. 133) sind leider keine Abbildungen beigegeben, so dass es Schwierigkeiten hat, sich die Localisation mit der wünschenswerthen Genauigkeit zu vergegenwärtigen.

weise an der Spitze des Frontallapens dabei Substanzverluste des Gehirns. Die Verdickung der Pia geht an einzelnen Stellen in die Tiefe hinein. Rechts dasselbe Verhältniss in etwas stärkerem Grade. Nach Abzug der weichen Hirnhaut erscheint die Oberfläche des Gehirns fleckig gefärbt; da, wo die Pia schwer abzuziehen war, ist die Farbe eine bräunlich rothe, im Uebrigen mehr röthlich grau. Ventrikel fast leer, Auskleidungen derselben glatt, nicht verdickt.

Auf den Schnitten der Grosshirnhemisphären tritt ebenfalls die dunklere Färbung der Rinde hervor, die besonders wieder nach der Spitze des Frontallappens eine braunrothe ist.

Marksubstanz röthlich gelb.

Herderkrankungen nicht vorhanden.

Rückenmark zeigt sich in den seitlichen Strängen grau degenerirt, deutlicher in den oberen und unteren Theilen als in den mittleren.*)

Panniculus fast vollständig geschwunden.

Muskulatur dünn, aber von guter Farbe. Stand des Zwerchfells rechts dem 4. Intercostalraum, links der 5. Rippe entsprechend.

Lungen stark retrahirt, die rechte in den hinteren Partien, die linke in der Spitze adhärent.

Mediastinum stark atrophisch.

Herzbeutel enthält eine geringe Menge Flüssigkeit, parietales Blatt an einigen Stellen verdickt, Fettgewebe fast ganz verschwunden.

Herz sehr klein und atrophisch, Gestalt regelmässig, Farbe braun, Füllung gering, Arterien stark geschlängelt. Im rechten Vorhof ein kleines Cruor-Gerinnsel, rechter Ventrikel leer. Im linken Vorhof speckhäutige und Cruor-Gerinnsel mehr als im linken, Muskulatur braun, aber ziemlich derb contrahirt. Klappen rechts zart und dünn aber intact; links ist die Mitralis leicht verdickt. Im Unterlappen der rechten Lunge frische catarrhalische Pneumonie; alte schiefrige und zur Zeit käsige Induration in beiden Spitzen. Beiderseits eitrige Bronchitis.

Aorta zeigt im ganzen Verlaufe zahlreiche sclerosirte Stellen.

Netz sehr fettarm.

Milz ziemlich gross, Kapsel ziemlich stark verdickt. Eine narbenähnliche Einziehung geht an der convexen Seite von oben nach unten. Die Milz fühlt sich derb an. Pulpa blass, Trabekel treten stark hervor, Follikel undeutlich. Entsprechend der äusseren Narbe eine fibröse Schwiele in der Substanz.

Die Nieren zeigen geringe Papillarnephritis.

Harnblase stark ausgedehnt.

Schleimhaut stark geschwollen, zeigt zahlreiche kleine Hämorrhagien.

Prostata sehr klein.

---

*) Es lag hier offenbar eine durch das makroskopische Aussehen bedingte Täuschung vor, da die mikroskopische Untersuchung höchstens eine Andeutung von Affection der Seitenstränge ergab.

Magen leer, zusammengezogen, Schleimhaut mit grauem Schleim bedeckt, schiefrig verfärbt.

Leber etwas klein, Verdickung der Kapsel an den Stellen der Rippenanlage. Gallenblase stark gefüllt. Durchschnitt der Leber chocoladenbraun gefärbt, Acini deutlich, aber klein. Im unteren Theile des Ileum ein kleines tuberculöses Geschwür.

Diagnose.

Arachnitis chronica superficialis convexitatis. Oedema piae matris. Degeneratio grisea funiculorum lateralium medullae spinalis. Hyperaemia cerebri, praesertim lobi frontalis utriusque. Endocarditis mitralis et Endaortitis chronica fibrosa. Atrophia fusca cordis. Bronchopneumonia catarrhalis recens lobi inferioris pulmonis dextri. Bronchopneumonia chronica caseosa apicis utriusque. Bronchitis purulenta pulmonis utriusque. Hyperplasia lienis. Nephritis papillaris levis. Atrophia hepatis fusca. Gastritis chronica. Ulcus tuberculosum ilei. Marasmus universalis.

Das Rückenmark zeigte bei weiterer Untersuchung an der hinteren Fläche eine geringfügige Verdickung der Pia und der Dorsalgegend; die hinteren Wurzeln des Lendentheils dünner als die vorderen, aber sonst kein deutlicher Unterschied. Nach der Erhärtung in doppeltchromsaurem Kali traten die Hinterstränge durch ihre hellere Färbung hervor; die Localisation der Erkrankungen derselben ergiebt sich aus Figur I. *), wozu noch zu bemerken ist, dass bei der frischen Untersuchung Körnchenzellen in den hintern Abschnitten der Seitenstränge gefunden wurden. Bei der viel später (Winter 1879) vorgenommenen Untersuchung des (später in Chromsäure) stark gehärteten Präparates liessen sie sich nicht mehr nachweisen; eine deutliche Erkrankung der Seitenstränge bestand keinenfalls.

In den erkrankten Partien der Hinterstränge Corpp. amylacea, keine Körnchenzellen, durchscheinende Beschaffenheit, beträchtlicher Schwund von Nervenröhren, aber eine mässige Anzahl derselben, selbst in den am intensivsten erkrankten Zonen, noch erhalten. Von den hintern Wurzeln wurden einige Bündel aus dem Lendentheile untersucht; neben zahlreichen normalen Fasern fanden sich nicht grade zahlreiche schmale mit krümlichem, schwächer lichtbrechendem Mark innerhalb von Zügen kernreichem Bindegewebes und zwischen markhaltigen Fasern. Der Unterschied gegen den normalen Befund war bei Vergleichung von Bündeln aus den vordern Lendenwurzeln deutlich. Auch an den hintern Wurzeln des Halstheils ein ähnlicher Befund, wenngleich anscheinend die Menge der atrophischen Fasern und des Bindegewebes geringer.

Im zweiten Falle handelte es sich um einen paralytischen Geisteskranken, Heckeroth, dessen Krankengeschichte abhanden gekommen ist. Es ist mir nur die Notiz geblieben, dass das Kniephänomen fehlte, keine Sensibilitätsstörungen nachweisbar waren und der Gang nicht tabisch war, über-

---

*) Alle Figuren sind nach Glycerinpräparaten gezeichnet.

haupt keine Anomalien zeigte. Trotzdem wurde auf Grund des Fehlens des Kniephänomens Erkrankung der Hinterstränge angenommen.

Autopsie (Dr. Orth).

Schädel ausgesprochen dolichocephal. Nähte bis auf die Kranznaht vollständig verknöchert, Schädel dick und schwer. Dura mater fest mit dem Schädel verwachsen, Pia mater ist an der convexen Oberfläche verdickt, etwas auch an der unteren Fläche, ist leicht abzuziehen.

Hirnhöhlen leer; auf den Durchschnitten durch die Grosshirnhemisphären erscheinen wenig Blutpunkte in der weissen Substanz, die graue Rinde zeigt einzelne röthliche Flecken, sowohl auf dem Durchschnitt als auch auf der äusseren Fläche, die Hirnsubstanz ist in allen ihren Theilen auffallend weich. Im Ependym am Boden des 4. Ventrikels sind ein Paar kleine flache Blutungen, an der Pia mater des Rückenmarks finden sich zahlreiche kleine Knochenplättchen; dieselbe ist auch, besonders im Rückentheil getrübt und verdickt. Auf den Durchschnitten durch das Rückenmark selbst sieht man schon im oberen Halstheil und von da fast durch das ganze Mark hindurchgehend in den Hintersträngen einen grauen Streifen, welcher meistens durch eine schmale Markleiste von den Hinterhörnern getrennt ist. Im untersten Rückentheil verbreitet sich die graue Färbung fast auf die ganzen Hinterstränge, auf einem Schnitt im Lendentheil zeigen sich die Goll'schen Stränge hauptsächlich grau verfärbt.

In der Bauchhöhle wenig Ascitesflüssigkeit. Leber mit dem Diaphragma verwachsen, Stand des Zwerchfells entspricht links dem 5., rechts dem 4. Intercostalraum.

In beiden Pleurahöhlen findet sich je ca. ein Liter einer ganz klaren, wässrigen Flüssigkeit.

Das Herz ist sehr stark vergrössert, reicht bis über die Axillarlinie, Herzbeutelflüssigkeit vermehrt, sehr starke Vergrösserung, besonders des linken Ventrikels, der sich sehr derb und fest anfühlt, während der rechte Ventrikel ganz weich ist. Die rechten Herzhöhlen enthalten reichlich Cruorgerinnsel, in dem linken ist nur sehr wenig flüssiges Blut. Auf dem Durchschnitt erweist sich die Muskulatur des rechten Ventrikels verdickt, mehr noch die des linken, welche oben 20, unten 17 Mm. misst.

Mitralklappe sieht bis auf einen kleinen Fettfleck intact aus; von den Aortenklappen zeigen besonders die hinteren und untern starke Retraction der einander zugekehrten Flächen.

Umfang der Aorta beträgt ca. 10,0—10,5 Ctm. Intima ist vollkommen uneben, theils weisslich, theils gelblich gefärbt; an mehreren Stellen, so besonders an den verdickten Klappen sitzen kleine halbentfärbte parietale Thromben. Die Farbe der Muskulatur ist ein blasses Roth.

Beide Lungen sind überall lufthaltig, beide ein wenig retrahirt.

Pharynx sowie Kehlkopf und Trachea zeigen starke Röthung, in den beiden letzteren sogar kleine Hämorrhagien, Kehlkopfknorpel stark verknöchert, Tonsillen sehr gross, enthalten theils kalkige, theils eitrige Pfröpfe.

Milzkapsel ist verdickt.

Nieren stark hyperämisch. in der rechten Niere kleine Infarcte.

Aorta zeigt in ihrem ganzen Verlaufe dieselben Veränderung wie in ihrem Anfangstheile.

Im Magen eine leichte schiefrige Färbung in der Pylorusgegend.

Diagnose.

Degeneratio grisea funiculorum posteriorum medullae spinalis. Endaortitis chronica deformans et Endocarditis aortica. Hypertrophia et Dilatatio cordis. Infarctus renis dextri. Hydrothorax duplex et Hydrops ascites. Amygdalitis chronica. Peribronchitis catarrhalis. Gastritis chronica. Induratio renum et lienis. Peritonitis adhaesiva chronica multiplex.

Die Untersuchung des Rückenmarks ergab graue Degeneration der Hinterstränge, die erkrankten Partien durchscheinend. in ihnen viele Corpp. amylacea, keine Fettkörnchenzellen. der Schwund an Nervenröhren etwa in dem Grade. wie im vorigen Falle. Die Verbreitung der Erkrankung zeigt Fig. II. Die Hinterseitenstränge waren ohne Veränderung bis auf ganz vereinzelte Fettkörnchenzellen im obersten Halstheil. Von den Wurzeln vermag ich nur zu sagen, dass sie makroskopisch nicht deutlich verändert schienen; mikroskopisch untersucht wurden sie nicht. nur von den intramedullär durch die erkrankten Partien der Hinterstränge hindurchziehend verlaufenden liess sich sagen, dass sie nicht atrophisch erschienen.

In allen Figuren untercheidet man eine am stärksten degenerirte Zone (c), die sich in Fig. I. und II. annähernd gleich gestaltet. Daneben finden sich schwächer degenerirte Partien, von denen sich im Halstheil etwa noch eine Zone a besonders abgrenzen lässt, die nach innen an die Mittellinie stösst, nach aussen an eine noch etwas weniger betroffene b; aber auch nach aussen von der am intensivsten betroffenen Partie (c) findet sich zum Theil noch wieder schwache Degeneration. Längs der Hinterhörner grenzt sich überall, besonders vorn, ein zum Theil sehr schmaler Saum normaler Substanz ab (d); absolut scharfe Grenzen stark degenerirter Partien gegen normale Substanz sieht man fast nirgends, vielmehr erscheinen fast überall allmälige Uebergänge. In C' Fig. II. (Gegend des 4. Dorsalnerven) lassen sich die genannten Zonen auch noch wiedererkennen, in C Fig I. ist die äussere c noch deutlich zu erkennen. a und b erscheinen jedoch zu einer einzigen schwach degenerirten Zone verschmolzen. Im untersten Dorsal- und Lendentheil (D, E, F, F') findet sich neben den Zonen gesunden Gewebes deutlich je eine stark und eine schwach degenerirte in einer aus den Figuren deutlichen Anordnung; dieselben geben sämmtlich naturgetreu den Eindruck des Präparates (unter der Lupe betrachtet) wieder.

Ich habe die Abbildungen eines bereits früher publicirten Falles*) (in welchem Atrophie der Optici ohne Ataxie und Sensibilitsstörung bestand und das Kniephänomen während der Beobachtung des Kranken geschwunden war) daneben setzen lassen, in welchem die ergriffenen Partien der Hinterstränge keinen Unterschied in der Intensität der Erkrankung zeigen**). Vergleicht man die Localisation der Erkrankung in diesen Querschnitten der Fig. III. mit denen der am intensivsten befallenen Partien von Fig. I. und II., so wird eine grosse Aehnlichkeit gleichfalls nicht in Abrede zu stellen sein, zumal wenn man bedenkt, dass die Querschnitte in Fig. III. nicht in ganz denselben Höhen liegen, wie die in Fig. I. und II.

Der Gedanke liegt nun in der That sehr nahe, dass in Fig. I. und II. zwei (oder mehr) Systeme von Fasern betroffen sind, sei es das eine früher und daher stärker, das andere später und daher schwächer, sei es gleichzeitig, aber von Anfang an in verschiedener Intensität. Namentlich die Figuren des Halstheils und C' Fig. II., in welchen zwischen a und c noch eine Zone sich abgrenzen lässt, weisen darauf hin, während die übrigen Figuren auch als ein einfaches Fortschreiten des Processes von den am intensivsten erkrankten Stellen aus aufgefasst werden könnten. Entscheidend sind aber, gerade der wenig scharfen Grenzen wegen, die Präparate, so interessant sie sonst sind, meiner Meinung nach nicht; eine Entscheidung wird, wie ich bereits früher***) hervorgehoben, überhaupt auf pathologisch-anatomischem Wege kaum herbeizuführen sein, und wir werden uns mit weiteren Fragen zuerst noch an die Entwickelungsgeschichte zu wenden haben.

Dass in den betreffenden Fällen ein immerhin noch frühes Stadium des Symptomencomplexes der Tabes vorlag, kann, wenn man die so geringe Entwicklung der klinischen Erscheinungen in Betracht zieht (insbesondere das Fehlen der Ataxie), nicht fraglich erscheinen; war doch im zweiten Falle weder Sensibilitätsstörung noch Ataxie oder Beeinträchtigung des Ganges gefunden worden; mein Symptom indess, wenn ich es so nennen darf, war vorhanden, denn das Kniephänomen fehlte, meinen früheren Beobachtungen bei Erkrankung der betreffenden Partien des Lendentheils durchaus entsprechend.

Man kann sich bei Untersuchung des Rückenmarks einer grösseren Anzahl paralytisch Geisteskranker leicht überzeugen, dass sehr häufig

*) Berl. klin. Wochenschr. 1881. No. 1.

**) Nur in 6 Fig. III. ist der hintere Abschnitt der erkrankten Partie ein wenig intensiver befallen, als der vordere.

***) Berl. klin. Wochenschr. l. c.

schon Degeneration der Hinterstränge gefunden wird, auch der äusseren Abschnitte derselben, ohne dass Ataxie der untern Extremitäten bestanden hätte; wahrscheinlich kommen zwei Momente für das Fehlen oder Vorhandensein der Ataxie in Betracht, einmal die Intensität der Erkrankung (der Grad der Atrophie) und sodann die mehr oder weniger starke Betheiligung der Wurzeln. Ein Theil der Paralytiker mit Erkrankung der Hinterstränge*) geht im Allgemeinen in Folge der bestehenden Hirnerkrankung viel früher zu Grunde als die Mehrzahl der gewöhnlichen Tabischen, man findet daher die Atrophie in diesen Fällen stets weniger entwickelt (den Verlust an Nervenröhren bei Weitem nicht so gross), und ebenso die hinteren Wurzeln weit weniger betroffen als bei den ersteren. Es erklärt sich daraus wohl das häufige Fehlen atactischer Störung bei ihnen, trotz vorhandener Erkrankung der Hinterstränge; deutliche Ataxie tritt eben wahrscheinlich erst auf, wenn eine beträchtliche Summe von Nervenröhren in den Hintersträngen resp. Wurzeln zu Grunde gegangen ist. Die Erkrankung der Hinterstränge selbst, von gewisser mässiger Intensität und Ausbreitung, ist überhaupt viel häufiger als man glaubt, wenn man sie nicht bloss in den Fällen anatomisch aufsucht, wo bei Lebzeiten deutliche Erscheinungen von Tabes bestanden hatten.

---

*) Es sind diejenigen, bei denen sich die Erkrankung der Hinterstränge ziemlich gleichzeitig mit der Hirnerkrankung entwickelt, oder vielleicht erst nach dieser. Anders verhält es sich natürlich bei denen, welche eine Reihe von Jahren hindurch erst das ausgesprochene Bild der Tabes gezeigt haben und dann unter den für die paralytische Geistesstörung charakteristischen Hirnsymptomen erkranken.

XXXIX.

Beitrag zur Lehre von den Störungen der Sensibilität und des Sehvermögens bei Läsionen des Hirnmantels.

Von

Prof. **Martin Bernhardt**

zu Berlin.

(Hierzu Taf. XIV.)



Den in neuester Zeit deutlicher als früher zu Tage tretenden Bestrebungen der Pathologen, die durch Affectionen des Hirnmantels bedingten krankhaften Erscheinungen in der sensiblen Sphäre genauer zu studiren und die hier beobachteten Symptome gegenüber den bisher allzusehr in den Vordergrund gestellten motorischen Erscheinungen zu ergründen, beabsichtige ich mich im Folgenden anzuschliessen.

Ich stehe diesen Fragen nicht zum ersten Male gegenüber, insofern ich schon im Jahre 1874 in meiner*) Arbeit: „Klinische Beiträge zur Lehre von den Oberflächenaffectionen des Hirns beim Menschen" gemäss den damaligen Kenntnissen von den durch Hirnrindenläsionen hervorgerufenen Sensibilitätsstörungen diesen Gegenstand erörtert und dahin gehörige Beispiele mitgetheilt habe. — Trotzdem ich von vorn herein zugebe, dass meinen Mittheilungen wegen mangelnder autoptischer Befunde nur ein bedingter Werth zugestanden werden kann, glaube ich doch im Verlauf der Arbeit beweisen zu können, dass sie den oben bezeichneten Kategorien von Beobachtungen zugerechnet werden müssen; jedenfalls können sie dazu dienen, auf die vorliegenden Fragen weiter aufmerksam zu machen und zu ge-

*) Dieses Archiv Bd. IV.

nauer Verwerthung ähnlicher Fälle und, wenn irgend die Verhältnisse es gestatten, zur Anstellung von Obductionen zu veranlassen.

Beobachtung I.

Die 53jährige Frau N . . . hatte sich Ende Mai 1877 eines Morgens noch ganz gesund von ihrem Lager erhoben, als sie sich unter Auftreten von Uebligkeiten plötzlich erbrechen musste. Sie fühlte sich ungemein schwach und konnte den Stuhl, auf dem sie sass, nicht allein verlassen, weil die ganze rechte Körperhälfte wie gelähmt schien. Bewusstseinsverlust war nicht eingetreten. Nach etwa 14 Tagen konnte sie wieder allein ganz gut gehen. Die Sprache scheint nur kurze Zeit während des apoplectiformen Anfalls behindert gewesen zu sein. Als ich die Kranke Ende Februar 1878 zum ersten Male sah, ging sie allein ganz ebenso gut wie früher; ihre Klagen bezogen sich nur auf die Sehschwäche ihres rechten Auges und die Unbehülflichkeit der rechten Hand.

Die Psyche war frei, die Sprache intact, Kopfschmerz bestand nicht. Früher war ein eigenthümliches Gefühl hinter dem rechten Auge (wie sie sich ausdrückte) vorhanden gewesen. Kein Schielen oder Doppelsehen, gleiche. mittelweite Pupillen. In Bezug auf das linke Auge klagte sie gar nicht über Sehstörung, mit dem rechten behauptete sie Alles wie durch einen Nebel zu sehen; dabei erschien, so weit meine eigene Untersuchung reichte, das excentrische Gesichtsfeld frei und Farbenunterschiede wurden wahrgenommen. In Bezug auf das Gehör, den Geruch und den Geschmack bestanden zwischen rechts und links keine Unterschiede. Die Sensibilität in der rechten Gesichtshälfte verhielt sich fast genau so wie links, jedenfalls bestanden irgend gröbere Störungen nicht, dagegen war die Empfindlichkeit an der gesammten rechten Oberextremität, namentlich vom Ellenbogen an bis zu den Fingerspitzen hin, entschieden abgeschwächt.

Leichte Berührungen, die links sofort wahrgenommen wurden, wurden rechts überhaupt nicht gefühlt. Erst bei stärkerem Druck wurde empfunden, dass etwas vorgeht, ebenso über Schmerz erst bei tiefen Nadelstichen und sehr starker Reizung mit dem faradischen Pinsel geklagt.

Die passiv mit den Fingern der rechten Hand (natürlich bei Augenschluss) vorgenommenen Bewegungen wurden meist gar nicht wahrgenommen. Bei der Prüfung des Kraftsinns (Patientin sollte bei Augenschluss Gewichte heben, die in einem mit der Hand zu haltenden Tuche lagen, und deren Schwere schätzen) oder des Drucksinns (auf eine Unterlage von starkem Papier, die auf der Hohlhand lag, wurden abwechselnd leichtere und schwerere Gewichte gestellt) ergab sich ein deutlicher Unterschied zu Ungunsten der rechten Seite: hier erzeugten 500 Grm. das Gefühl, als ob etwas drücke; und ob 500, 200, 100 Grm gehoben wurden, konnte nur höchst undeutlich unterschieden werden: 200, 100 Grm. wurden oft gar nicht als eine Last wahrgenommen, ja sogar mit 500 Grm. war einige Male dasselbe der Fall.

Kleine, in die rechte Hand gelegte Gegenstände (Schlüssel, Münzen,

Messer etc.) konnte sie durch Zufühlen allein nicht erkennen; ebenso wenig vermochte sie derartige Dinge aus der Tasche zu holen, da sie nie wusste, ob sie dieselben gefasst hatte oder nicht. Lag die rechte Hand mit der Volarfläche auf einer Unterlage auf, so blieben die Finger ganz ruhig: lag aber die Hand mit der Rückenfläche auf, so bewegte sich einmal dieser, einmal jener Finger langsam: stellte sich auf, beugte sich etc. Die neuen Positionen, von denen die Patientin nichts wusste, (sie glaubte, die Finger ruhig zu halten) wurden geraume Zeit inne gehalten und nicht gewechselt, so dass der Vergleich mit sogenannten Athetosebewegungen (woran man hätte denken können) für diesen Fall nicht passte.

Da trotz sorgfältiger Behandlung die Klagen der Kranken über die Sehstörung sich nicht minderten, überwies ich dieselbe Herrn Collegen Hirschberg, der Folgendes constatirte. Sowohl die centrale Sehschärfe, wie der ophthalmoskopische Befund waren normal, ebenso auch die Grenzen des Gesichtsfeldes beiderseits; es bestand kein Defect, wohl aber eine sectorenförmige Undeutlichkeit, welche fast die oberen $^3/_4$ der rechten Hätfte eines jeden Gesichtsfeldes betraf und nahe der verticalen Trennungslinie für beide Augen eine congruente Begrenzungslinie darbot.

Innerhalb dieser Partie undeutlicheren Sehens erschienen kleine weisse Papierstückchen als grau und farbige wurden nicht richtig erkannt. Die Grenzen der Farbenfelder für die drei Grundfarben Grün, Roth, Blau schnitten nach rechts hin mit dem Beginn dieses hemiopischen Defectes ab, während sie nach den anderen Richtungen hin normal verliefen.

Die Curven gleicher excentrischer Sehkraft (Isopteren) zeigten ein mit den Farbengrenzen identisches Verhalten. So wurde z. B. Sn CC bis auf 20° Excentricität nach allen übrigen Richtungen hin auf beiden Augen erkannt, dagegen nach rechts vom Fixirpunkt nur auf 2—3°; hier aber an der Trennungslinie der hemiopischen Undeutlichkeit begann sofort gute Function, insofern daselbst nicht nur Sn CC, sondern auch L; XX, erkannt wurde. (Vergleiche die beigefügte Figur.)

Der eben mitgetheilte Fall weicht zwar, was die Störungen des Sehvermögens betrifft, nach verschiedenen Richtungen von einer neuerdings durch Samelsohn*) bekannt gegebenen Beobachtung ab, zeigt aber doch auch nicht wenige Analogien mit der dort beschriebenen als Hemianopsie für Farben aufzufassenden Störung. Bei dem S.'schen Kranken war der Raumsinn, so weit derselbe im indirecten Sehen sicher geprüft werden konnte, intact; bei unserer Kranken fehlte im Bereich des excentrischen Gesichtsfelddefects nicht nur das Farbenunterscheidungsvermögen, wie bei dem total linksseitig hemianoptischen S.'schen Kranken, sondern auch der Raumsinn hatte gelitten.

---

*) Samelsohn. Zur Frage des Farbensinncentrums. Centralbl. f. d. medic. Wissensch. 1881. No. 47.

Wenigstens ergab sich dies bei einer genaueren Prüfung, obgleich die Kranke grössere Gegenstände auch dort richtig erkannte, wie dies durch wiederholte Untersuchungen festgestellt wurde. Erst eine ganz genaue perimetrische Durchforschung ermöglichte den Nachweis einer Schädigung auch des Raumsinns in dem excentrischen Gesichtsfelddefect, während dem gegenüber die Beeinträchtigung des Farbensinns leicht nachzuweisen war.

Der 63jährige Kranke Samelsohn's hatte nach einem apoplectiformen Anfall eine Lähmung der ganzen rechten Seite davon getragen, von der zur Zeit der Untersuchung nur noch eine leichte Hemiparese des rechten Arms und Beins ohne Sensibilitätsstörung übrig war. Die Hemianopsie für Farben war aber eine linksseitige. Es erinnert dieses Verhalten, zu dessen Erklärung zwei Herde im Hirn angenommen werden müssen, an diejenige Beobachtung*) (No. II), welche ich in No. 40 der Berliner klinischen Wochenschrift schon 1877 veröffentlicht habe. Ich theilte damals mit, dass ein 40jähriger Mann in Folge eines apoplectischen Insults linksseitig hemiparästhetisch und rechtsseitig hemianoptisch geworden war.

Man musste entweder zwei Hirnherde annehmen, oder den seltenen Fall einer nicht vorhandenen Kreuzung der Pyramidenfasern statuiren. Die rechtsseitige Hemianopsie war in jenem Falle eine vollkommene (es wurde eben in der rechten Gesichtsfeldhälfte überhaupt nichts gesehen), und die Affection der linken Körperhälfte erinnerte im Grossen und Ganzen an die oben bei der Kranken N. beschriebenen Erscheinungen. Es war nämlich bei unserm Kranken (aus dem Jahre 1877) kaum noch eine Beeinträchtigung der linksseitigen Motilität, wohl aber eine solche der Sensibilität nachzuweisen, die aber im Gegensatz zu dem ersten hier berichteten Falle zumeist nur subjectiver Natur war. (Vergl. l. c.; dort findet sich auch die charakteristische Aeusserung des Kranken angegeben: „mein linker Arm, mein linkes Bein gehören mir nicht".)

III. Einen diesem eben erwähnten Kranken ähnlichen beobachte ich noch heute. Es handelt sich um einen etwa 50jährigen. sehr dicken kräftigen Mann. welcher schon wiederholt wegen ischiadischer Beschwerden meine Hilfe in Anspruch genommen hatte. Am 4. April dieses Jahres (1881) empfand dieser Kranke plötzlich beim Ankleiden des Morgens ein sonderbares Gefühl in der gesammten linken Körperhälfte, vorwiegend aber im Arm und der lin-

---

*) Bernhardt, Eigenthümlicher Fall von Hirnerkrankung; Hemiparaesthesia sinistra, Hemianopsia dextra.

ken Gesichtshälfte: es erschien alles wie eingeschlafen, wie todt. Bewusstseinsverlust war nicht eingetreten. Dabei konnte ich, bald nachher hinzugerufen, kaum eine Minderung der Bewegungsfähigkeit der linken Extremitäten constatiren: der Patient selbst aber, ein intelligenter. sehr thätiger Geschäftsmann, versicherte wiederholt, er sei plötzlich ganz „taperig" geworden, er stiesse immerfort an die Gegenstände im Zimmer an etc. Die Sprache war intact, Kopfschmerz bestand vorwiegend rechts in der Scheitelgegend, eine Ungleichheit der Gesichtshälften liess sich nicht constatiren, wohl aber eine Unsicherheit in Bezug auf die Erkennung kleiner, ihm in die linke Hand gegebener Gegenstände.

Die Untersuchung mit dem Augenspiegel ergab keine Abweichung von dem normalen Befund: das centrale Sehen war beiderseits wohl erhalten. dagegen fand sich eine totale linksseitige Hemianopsie; es wurde im linken excentrischen Gesichtsfelde beiderseits überhaupt nichts (auch nicht die Flamme des Lichts) wahrgenommen. Der Kopfschmerz und die Beeinträchtigung des Gefühls an der linken Körperhälfte schwanden bei zweckentsprechender Behandlung schnell; nur die linksseitige Hemianopsie blieb von Beginn bis heute unverändert.

In der Nacht vom 17. zum 18. November waren auf kurze Zeit und zum ersten Mal klonische Zuckungen in der linken Oberextremität aufgetreten; als ich den Kranken bald darauf sah, war im Verhalten des linken Arms gegen früher eine Veränderung nicht zu bemerken: Die Bewegungen waren nach wie vor frei, der Händedruck kräftig. Bei Prüfung der Sensibilität ergab sich, dass das Gefühl für die Lageveränderung links durchaus intact war: schloss Patient die Augen, so machte er die links mit seinen Fingern passiv vorgenommenen Bewegungen mit denen der rechten Hand exact nach, erkannte auch kleine in die linke Hand gelegte Gegenstände, fühlte Berührungen, Temperaturunterschiede etc. Ebenso wenig bestand links eine Ataxie in in den Bewegungen: er fass.e stets prompt und ohne Schwankung mit der linken Hand nach den verschiedenen Gegenständen. Kopfschmerz fehlte: es bestand allein ein eigenthümliches Gefühl im ganzen linken Arm, wie wenn mit einem Stock darauf geschlagen wäre.

Den geschäftlichen Anforderungen, welchen er früher spielend nachkam, kann er schon seit längerer Zeit nur mit Anstrengung Genüge leisten: er wird leicht müde und fürchtet die unvermeidlichen Erregungen im täglichen Verkehr.

IV. Ende des Jahres 1878 beobachtete ich eine 45jährige Frau P., die bis zum Tode ihres Sohnes (1872) gesund sich bald darauf angegriffen fühlte und „kurz von Gedanken" wurde. Zeitweilig erschütterten kurzdauernde Rucke den linken Arm und Fuss: nie aber blieben hinterher Lähmungserscheinungen zurück.

Seit dem September 1878 verminderte sich die active Beweglichkeit der linksseitigen Extremitäten allmälig; obgleich dieselben aber offenbar weniger schnell und leicht beweglich wurden. wie die rechten, war doch von einer eigentlichen Lähmung dabei nicht die Rede. Die Sensibilität war an der

ganzen linken Seite herabgesetzt: Berührungen, Kneifen, Stiche wurden erst bei grösserer Intensität und dann noch undeutlicher, als rechts empfunden; noch weniger gut wurden die Temperaturdifferenzen wahrgenommen. Die elektrocutane, wie die elektromusculäre Sensibilität war links, besonders an der oberen Extremität bedeutend herabgesetzt. Sehr geschädigt war das Gefühl für die Stellung der Glieder; kleine, in die linke Hand gelegte Gegenstände wurden durch Tasten nicht erkannt: sehr oft wusste die Kranke nicht, ob die Kleider an der linken Körperseite noch hafteten oder nicht, ob sie den linken Schuh noch anhatte oder nicht etc.

Die elektrische Erregbarkeit der linksseitigen Muskulatur war gleich der rechten.

Die Psyche der Patientin hatte offenbar etwas gelitten: ja es traten dann und wann Zustände ein, in denen sie minutenlang wie „abwesend" erschien. Kein Kopfschmerz, keine Empfi.dlichkeit beim Anschlagen des Kopfes. Im Gesicht war in der Ruhe nichts von der Norm Abweichendes zu bemerken, nur beim Lachen verzog sich das Gesicht mehr nach rechts. Die nicht zitternde Zunge wurde ziemlich gerade vorgestreckt. Die Pupillen waren beide eher weit, aber ungleich, die linke grösser, als die rechte. Die Papillen erschienen vielleicht etwas röther als normal und ihre Contouren nicht ganz scharf; central aber wurde beiderseits gut gesehen, es bestand indess eine ausgeprägte linksseitige Hemianopsie.

Die Kranke hörte links Flüsterstimme auf mehr als 12′ sehr gut und das Ticken der Uhr auf $1\frac{1}{2}'$.

Am Herzen fand sich nichts Abnormes.

Ueberblickt man die hier mitgetheilten Krankengeschichten, so fällt sofort die in allen Fällen fast ganz übereinstimmende Symptomatologie in die Augen, welche mit geringen Abweichungen sich in typischer Weise bei jeder einzelnen Beobachtung wieder findet. Es tritt plötzlich mit nur geringer Störung des Bewusstseins eine tiefgreifende Veränderung in dem Befinden der Kranken ein, welche sich im Gebrauch der Extremitäten einer Körperhälfte sehr beeinträchtigt sehen, ohne dass eine eigentliche Lähmung, namentlich in schwererer Form, zu constatiren wäre. Die Kranken werden vielmehr bei der Benutzung des betreffenden Arms oder der Hand (die untere Extremität ist im Allgemeinen viel weniger, oft gar nicht afficirt) nur sehr ungeschickt, eine Erscheinung, welche sich durch die objective Untersuchung nicht sowohl durch eine Abschwächung der groben motorischen Kraft, als durch eine Minderung des Gefühlsvermögens, eine Schädigung des Tast- und Druckgefühls und eine Beeinträchtigung der Lagerungs- und Bewegungsvorstellungen der betroffenen Glieder kund giebt. Ganz bedeutend vermehrt wird aber die Unsicherheit der Kranken und (für den objectiven Beobachter) ihre Ungeschicklichkeit durch die

gleichzeitig aufgetretene Störung des Sehvermögens, die Hemianopsie, wodurch ihnen natürlich die Orientirung im Raum bedeutend erschwert wird.

Abgesehen aber von diesen ja gewiss sehr schweren Beeinträchtigungen ihres früheren Wohlbefindens verhalten sich die Kranken doch ganz anders, wie solche Leidende, die durch eine ausgesprochene halbseitige motorische Lähmung der einen Körperhälfte in ihrer Bewegung viel schwerer gehemmt sind. Dieser Unterschied wird dann besonders auffällig, wenn, wie die Beobachtung zeigt, einige der durch den Anfall gesetzten Störungen im Laufe der Wochen zurückgehen, oder von Beginn an nicht in ausgesprochenem Masse aufgetreten waren.

So sahen wir, dass die schwereren Störungen der Sensibilität, die objectiv nachzuweisen gewesen wären, in einem Falle nur ganz zu Anfang vorhanden waren, dann aber sich minderten oder gänzlich schwanden, um höchstens subjective abnorme Empfindungen zurückzulassen (Fall II. und III.); was aber, wenigstens in den hier mitgetheilten Beobachtungen, von Anfang an durch Monate und Jahre hindurch blieb, war die Hemianopsie, deren Besserung ich wenigstens nicht beobachten konnte.

Sehen wir für den Augenblick von dem Vorhandensein der Hemianopsie in den vorliegenden Fällen ab, so müssen wir auch ohne diese Complication in dem Mitgetheilten einen höchst eigenthümlichen Symptomencomplex erkennen, der nach unseren heutigen Erfahrungen auf die Läsion ganz bestimmter Regionen des Hirns hindeutet. Bei der Abwesenheit schwerer Lähmungszustände und in der Ueberlegung, dass bei Läsionen des hinteren Abschnittes der inneren Kapsel die dabei beobachtete halbseitige Empfindungslähmung wohl kaum ohne Beeinträchtigung sämmtlicher contralateralen Sinnesorgane angetroffen wird, kann man unseres Erachtens eine Zerstörung des genannten Theils sowie des vorderen Abschnitts der inneren Kapsel oder der grossen Hirnganglien ausschliessen, um so eher, als die vorliegende Literatur uns über den etwaigen Leichenbefund in ähnlichen Fällen, wie sie hier mitgetheilt sind, schon genügenden Aufschluss giebt und in entsprechender Weise unsere durch die experimentelle Forschung bedeutender Physiologen gewonnenen Erfahrungen zu stützen im Stande ist.

Es sei mir gestattet, an dieser Stelle einige Zeilen zu citiren, welche ich früher in meiner schon zu Anfang genannten Arbeit niederschrieb.

Im Verfolg der schon von Fritsch und Hitzig, sodann von Nothnagel ausgeführten Exstirpationsversuche an der Rinde von Thierhirnen, durch welche z. B. letzterer Autor den Theil des Mus-

kelsinns verloren gehen sah, auf welchem die Vorstellung von der Lagerung und Stellung eines Gliedes beruhte, warf ich damals die Frage auf „Sind ähnliche Zustande beim Menschen bekannt?“ und leitete sodann die Mittheilung einiger Krankengeschichten, von denen ich die erste hier wieder reproducire, mit den Worten ein „Nur zögernd wage ich es, in aller Kürze einige am Menschen gemachte Beobachtungen mitzutheilen, von denen ich glaube, dass sie hierher gehören. Da Sectionen fehlen, so sind sie nicht beweisend, doch aber vielleicht nützlich, da sie spätere Beobachter auf Erscheinungen aufmerksam machen könnten, welche mir bisher nicht genügend hervorgehoben zu sein scheinen:

„Eine zur Zeit der Beobachtung 48jährige Frau empfand, bis zum Morgen des 3. März 1870 immer gesund, plötzlich ein Kriebeln im linken Fusse, als wenn er einschliefe. Eine Treppe konnte sie danach noch hinauf und hinabsteigen, fühlte aber alsbald in der linken Hand eine bedeutende Kräfteabnahme. Bewusstseinsverlust war nie eingetreten. Patientin war fieberfrei, zeigte nur eine geringe Verziehung des Gesichts nach rechts hin, ihre rechtsseitigen Extremitäten waren durchaus intact. Die meisten fühlbaren Arterien starrer, rigider als normal.

Patientin geht allein, ohne Unterstützung, schleppt dabei etwas das Bein, mit der Spitze des Fusses den Boden berührend, etwas nach. Dieser Zustand bestand 4 Wochen nach dem ersten Tage ihrer Erkrankung. Der linke Arm war fast vollkommen wieder functionsfähig. Das Kriebeln hat sich seit einiger Zeit verloren. Auch hatte sie zu Anfang angegeben, die Haut an den Fingerkuppen sei zu fein; dagegen sei ihr beim Schliessen der Finger zur Faust, wie wenn ein fremder Körper, noch dazwischen liegend, es verhindere. Sie fühlt die leisesten Berührungen an Hand und Fingern, unterscheidet den Kopf und die Spitze einer Nadel, kalt und warm, schwer und leicht, rauh und glatt. Hält sie die Augen geschlossen, so weiss sie anzugeben, was man mit ihren Fingern macht, ob man sie beugt oder streckt etc. Dennoch zeigte sich, namentlich in den ersten Tagen ihres Aufenthalts im Krankenhause, dass sie kleinere Gegenstände wie Schlüssel, Uhr, Ring, Münzen bei geschlossenen Augen durch die Betastung mit den linken Fingern **nicht**, oder erst sehr viel später, als mit der rechten Hand erkannte.

Dürfte man nicht hier an Zerstörung eines circumscripten Rindenbezirks wenigstens denken?“

Ich unterlasse es hier auch die übrigen an jener Stelle mitgetheilten Beobachtungen zu reproduciren: bemerkt sei nur, dass in den damals beschriebenen Fällen von einer Hemianopsie nicht die Rede war. Dass dieser Zustand in der That nur als eine **Complication** des oben gezeichneten Symptomencomplexes, nicht aber als integrirend dazu gehörig aufzufassen ist, mag noch folgender, in neuester Zeit beobachteter Krankheitsfall illustriren.

V. Der 39jähr., bis auf eine 1874 überstandene Lungenentzündung stets gesund gewesene Mann R.. erwachte Ende Juli 1881 des Morgens mit einem Gefühl von Schwäche im rechten Bein und ·rennen am rechten Ohre. Diese abnormen Empfindungen verbreiteten sich dann allmälig auch über die rechte Oberextremität und die rechte Rumpfseite. Der im November 1881 aufgenommene Status praesens ergab:

Psyche und Sprache frei; kein Kopfschmerz. Anschlagen an den Schädel nicht empfindlich. — Die rechte Pupille etwas weiter als die linke. Sehvermögen rechts und links gleich gut, das centrale sowohl, wie das excentrische: keine Hemianopsie, keine Farbenblindheit. Gehör rechts gut, desgleichen Geschmack und Geruch. Es besteht dauernd ein Gefühl von Eingeschlafensein am rechten Ohr, und zwar dicht vor und hinter der Muschel und innerhalb des rechten äusseren Gehörganges, nicht aber an der Muschel selbst; das nämliche sonderbare Gefühl ist in der rechten Gesichts-, Hals- und Nackenhälfte vorhanden: „eine ganz sonderbare Empfindung ist es, wenn der Kranke den Kopf nach rechts hin dreht". Diese Parästhesie erstreckt sich die vordere rechte Halspartie nach abwärts vorn längs der rechten Thoraxhälfte bis zur Mittellinie des Brustbeins und bis zur rechten Linea axillaris hin: sie reicht bis etwas unterhalb des rechten Rippenrandes, die eigentliche Bauchhaut und auch den Rücken freilassend.

An der rechten oberen Extremität ist dieses eigenthümliche fremdartige Gefühl überall bis in die Finger hinein vorhanden; sonderbarer Weise ist der fünfte (kleine) Finger frei. Während die active Beweglichkeit nichts zu wünschen übrig lässt und die grobe Kraft sehr gut erhalten ist, bemerkt man eine deutliche Ataxie beim Greifen nach Gegenständen und bei feineren Verrichtungen (Zuknöpfen etc.). — Schreiben ist unmöglich, desgleichen das Essen mit der rechten Hand: der Löffel, Münzen etc. entfallen allzuleicht den rechten Fingern. Kleine, in die rechte Hand gelegte Gegenstände werden nicht erkannt, sobald der kleine Finger vom Tasten ausgeschlossen bleibt. Dabei werden einfache Berührungen, Schmerz, Temperaturunterschiede wahrgenommen, doch nicht so klar, wie links (an der Fingerpulpa, auch an der des kleinen werden die Spitzen des Tasterzirkels auch bei weit über 1 Ctm. Abstand nicht als zweie erkannt).

Während ferner der Kranke anzugeben weiss, was man seinen Fingern passiv für neue Stellungen gegeben hat, verwechselt er beim Heben von Gewichten (vgl. oben Fall I. Prüfung des Kraftsinns) Unterschiede von 100 bis 200 Grm. im deutlichen Gegensatz zur gesunden Seite.

Die eigenthümliche Veränderung der Sensibilität besteht auch an der rechten Gesichtshälfte, der rechten Nasen-, Wangen- und Zungenschleimhaut; die rechte Cornea ist so empfindlich wie die linke.

Abgesehen von diesen Störungen fühlt sich der Kranke in Bezug auf sein Allgemeinbefinden ganz behaglich, das Gehör, der Geruch, der Geschmack haben rechts nicht gelitten.

Bin ich gleich für die hier von mir mitgetheilten Fälle nicht im Stande, den durch Obductionsbefunde gestützten Beweis anzutreten,

dass es sich um „Rindenataxie“ handelt, so ist es doch jetzt in ganz anderer Weise als im Jahre 1874 (der Zeit meiner ersten Publication über derartige Zustände) möglich, diese Wahrscheinlichkeitsdiagnose so zu stützen, dass sie fast zu einer sicheren wird. Hier sind zunächst die glänzenden Entdeckungen Munk's zu erwähnen, der die bisher als motorische Zone der Rinde bekannten Gebiete als die „Fühlphäre“ kennen gelehrt hat, die es mit den aus den Gefühlsempfindungen fliessenden Wahrnehmungen und Vorstellungen zu thun hat: nur die Bewegungsvorstellungen in der Fühlsphäre sind nach ihm die Ursache der sogenannten willkürlichen Bewegungen. Verletzungen derselben haben neben den Bewegungsstörungen immer auch Störungen der Tast-, Lage-, Druckvorstellungen im Gefolge: zu ihr gehört nicht nur die früher motorisch genannte Zone, sondern auch die Rinde des Stirnlappens.

Bewusst und unbewusst haben übrigens die Kliniker Störungen der Empfindung und Symptome der Ataxie wiederholt an den Extremitäten, vornehmlich der oberen, beobachtet, wenn der Krankheitsherd die sogenannte motorische Rindenzone der contralateralen Hemisphäre eingenommen hatte, wie ich dies in meinem Buche: Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste (Berlin 1881), sowohl für Tumoren der Hirnrinde, wie des Hirnmarks (S. 87 und 137) hervorgehoben habe, und wie Nothnagel*) es schon früher ganz speciell für die „atactischen“ Erscheinungen, ebenfalls fussend auf Beobachtungen Vetter's, Gelpke's, Kahler's, Senator's Gowers's und eigenen betont hat. Wenn ich gleich an dieser Stelle auf ein genaueres Eingehen auf die erwähnten Fälle verzichte, so sei doch wenigstens so viel hervorgehoben, dass auch aus ihnen hervorgeht, wie unmöglich es vorläufig dem Kliniker noch ist, mit der Bestimmtheit, wie der pathologische Anatom es im Stande ist, zwischen reinen Rinden- und reinen Markaffectionen (wenigstens in vielen Fällen) zu unterscheiden. Um so schätzenswerther sind daher natürlich diejenigen Mittheilungen, welche beweisen, dass in der That nur eine Rinden- oder nur eine Markaffection in derartigen Fällen vorgelegen hat. Zu solchen Beobachtungen gehört z. B. die Kahler's**) bei einem tuberculösen Mädchen, bei der sich allmälig ein intensives Gefühl von Ameisenlaufen zuerst an einigen Fingern der rechten Hand, dann über die rechte obere Extremität, rechte Gesichtshälfte, rechte Hälfte der Zungen- und Mundhöhlenschleimhaut ent-

*) Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten 1879. S. 397, 470.

**) Kahler und Pick, Prager Vierteljahrsschr. N. F. 1871. 1 und 2.

wickelte, ohne dass objectiv nachweisbare Störungen der Hautsensibilität hätten gefunden werden können. Nebenbei trat hochgradigste Bewegungsataxie an der rechten oberen Extremität hervor: die Vorstellung von der Lage und Stellung des Gliedes im Raum schien der Kranken vollständig zu fehlen. Mit Uebergehung einiger für die vorliegende Betrachtung unwesentlicher Symptome heben wir hervor, dass sich bei der Obduction als einzige Veränderung, welche für die während des Lebens beobachteten halbseitigen Erscheinungen verantwortlich gemacht werden konnte, zwei flache, kaum bohnengrosse Piatuberkel fanden, die nur einige Millimeter in die Substanz der Hirnoberfläche eingedrungen waren und beide in der sogenannten motorischen Region der Hirnrinde sassen.

Schon früher, ehe diese Thatsachen bekannt waren, hatte F. A. Hoffmann*) in einem Falle von Embolie der linken Art. fossae Sylvii (der Embolus sass in der Arterie jenseits des Abgangs der Aeste zur Capsula interna), wo neben der dritten Hirnwindung und der Insel (es hatte rechtsseitige Lähmung und Aphasie bestanden) ein Theil der zweiten Hirnwindung und der vorderen Centralwindung erreicht, die innere Kapsel aber frei geblieben war, eine Anästhesie der gelähmten Körperhälfte nachweisen können und Tripier**) und Grasset haben eine Reihe ähnlicher Beobachtungen bekannt gegeben.

Von ganz besonderem Werth aber für die vorliegende Frage sind die Mittheilungen des Prager Gelehrten Petřina***), welche ausgezeichnet durch sorgfältig erhobene Obductionsbefunde zeigen, dass alle seine Fälle, trotzdem sie nur Rindenläsionen und zwar in einer für motorisch geltenden Region darstellen, neben wichtigen motorischen Lähmungserscheinungen auch gleichzeitig Sensibilitätsstörungen zur Beobachtung brachten. Dieselben bestanden in einer mehr oder weniger ausgeprägten Abschwächung des Gefühls für Druck, Stich oder Lage- und Temperaturdifferenzen oder mehrerer dieser Gefühlsqualitäten zugleich, während der Geschmack, Geruch, die Farbenempfindung stets vollkommen intact blieben: ein deutlicher Unter-

---

*) F. A. Hoffmann, Ueber Anästhesie bei Embolie der Art. fossae Sylvii. — Petersb. Med. Wochenschr. 1876. No. 25.

**) R. Tripier, De l'anesthésie produite par les lésions des circonvolutions cérébrales. — Recherches expérimentales et cliniques. Grasset, Addition au mémoire précédent. — Revue mensuelle de méd. 1880. No. 1 und 2.

***) Th. Petřina, Ueber die Sensibilitätsstörungen bei Hirnrindenläsionen. Zeitschrift für Heilkunde. Prag 1881. Bd. II.

schied von jenen Hemianästhesien, welche nach Zerstörung des hinteren Drittels der inneren Kapsel neben der Herabsetzung der allgemeinen Sensibilität auch eine erhebliche Beeinträchtigung in der Function der Sinnesorgane an der anästhetischen Körperhälfte mit sich führen.

Die der Arbeit beigefügten Zeichnungen zeigen, dass die gefundenen Veränderungen den untersten Theil der Broca'schen Windung, die Inselwindungen, das untere Drittel der vorderen Central-, die vordere obere Fläche der ersten Schläfenwindung, das obere Drittel der beiden Centralwindungen und die Rinde des oberen Scheitelläppchens, also die verschiedensten Punkte der sogenannten psychomotorischen Zone einnahmen. Die pathologisch-anatomisch in diesen Fällen gefundenen Veränderungen waren ältere Hämorrhagien, Malacien und embolische Herde; sie waren circumscript, stabil und in ihrer etwa reizenden Einwirkung auf die Umgebung in der Mehrzahl der Fälle bereits vollkommen abgelaufen, so dass man berechtigt ist, die vorhandenen Symptome auf die vorgefundene Rindenläsion zu beziehen.

Nach dem, was eben mitgetheilt ist, glaube ich, dass meine in den Hirngeschwülsten ausgesprochenen Worte „Es unterliegt keinem Zweifel, dass weiterhin, da die Aufmerksamkeit der Pathologen auf diesen Punkt jetzt gelenkt ist, auch die Befunde der Sensibilitätsstörungen bei Hirnrindenerkrankungen sich mehren werden, und dass, nachdem durch Munk in der Hirnregion des Hundes die Fühlsphäre für den Nacken und Rumpf des Thieres gezeigt ist, auch beim Menschen dahin gehende Beobachtungen nicht mehr ausbleiben werden", — in der That durch die inzwischen theils neu publicirten Thatsachen und die veränderte resp. geläuterte Auffassung schon länger bekannter Phänomene eine hinreichende Bestätigung gefunden haben.

Bevor ich im Folgenden zur Besprechung der die Mehrzahl der von mir mitgetheilten Beobachtungen complicirenden Hemianopsie schreite, sei noch darauf aufmerksam gemacht, wie trotz des einheitlichen Zuges, der die mannigfachen Sensibilitatsstörungen und die aus ihnen resultirenden Bewegungsanomalien in unseren Fällen verbindet, doch im Einzelnen diese Abweichungen vom Normalen oft sehr verschieden sind. Neben den Beobachtungen, in denen als einzige Sensibilitätsanomalie nur subjective Parästhesien angegeben sind, wo der Patient zwar sich des veränderten Zustandes bewusst ist, ohne dass es aber einer sorgfältigen objectiven Untersuchung gelingt, auffallende Anomalien der verschiedenen Gefühlsqualitäten nachzuweisen, fanden sich einzelne, in denen auch objectiv eine Abschwächung der

Berührungs- oder Schmerzempfindlichkeit nachzuweisen ist, ohne dass der sogenannte Muskelsinn gelitten hätte, oder wieder andere, in denen weniger die Bewegungs- und mehr die Tast- und Druckvorstellungen beeinträchtigt waren. Die Bewegungen der betroffenen Gliedmassen sind entweder nur wenig oder in bedeutendem Grade gehemmt und abgeschwächt, es ist ein atactischer Zustand zu beobachten oder er fehlt — kurz, es herrscht eine gewisse Mannigfaltigkeit der Erscheinungen, die sicher trotzdem nicht ohne Gesetzmässigkeit und höchst wahrscheinlich auf das mehr oberflächliche oder tiefere Ergriffensein der verschiedenen Rindenbezirke und der zunächst darunter liegenden Marksubstanz zu beziehen ist. Während z. B. in der Mehrzahl der von mir beobachteten Fälle die anfängliche Hemianopsie alsbald zurückging, blieb sie z. B. in Fall IV. mehr ausgeprägt bestehen; und während in den übrigen Beobachtungen das plötzliche Auftreten der Krankheitserscheinungen auf eine Gefässzerreissung oder Gefässverstopfung fast mit Sicherheit als die Ursache der gesetzten Veränderung hinweist, ist man bei dem oben genannten Falle (IV.) meiner Meinung nach gezwungen, einen langsam fortschreitenden Process, eine chronische Erweichung als das pathologische Substrat anzunehmen. Für derartige Fälle ist meistens eine Trennung zwischen Rinden- und angrenzendem Markgebiet nicht thunlich, ja, man wird wohl für die Mehrzahl der der menschlichen Pathologie entnommenen Beobachtungen in der gleichen Lage sein: soviel aber scheint auch nach den bis jetzt vorliegenden Erfahrungen sicher, dass die Läsion die Marksubstanz nicht weit überschreitet, ohne dass ganz andere Erscheinungen auf die Betheiligung der tiefer (oder vielleicht besser ausgedrückt der peripherer) liegenden Hirnbezirke hinweisen. Während weiter keiner unserer Fälle durch aphasische Symptome complicirt war, scheint mir Fall V. dadurch besonders interessant, dass hier die Hals-, Nacken- und Rumpfgegend der rechten Seite so auffällig neben der oberen Extremität an den Sensibilitätsstörungen betheiligt war. Der Patient empfand das eigenthümliche, seine normalen Bewegungen hemmende Gefühl besonders dann, wenn er den Kopf nach rechts hin wenden wollte: es scheint mir diese Betheiligung der rechten Hals-, Nacken- und Rumpfseite dafür zu sprechen, dass hier der Process (wahrscheinlich Blutung auf oder in dem Hirnmantel) sich von der Region der Scheitel- und der Centralwindungen auf die oberen Partien der Stirnwindungen hin ausgedehnt hat; ich erblicke darin eine Bestätigung der Munk'schen an Hunden (bei Verletzung der Stirnhirnrinde) gemachten Beobachtungen, wie ich dies schon oben ausgesprochen habe.

Die Mehrzahl der hier mitgetheilten Fälle war nun, wie gesagt, mit Hemianopsie complicirt. — Hatte Munk in der sogenannten motorischen Zone und der Stirnhirnrinde von Hunden und Affen die „Fühlsphäre" für die Extremitäten und den Rumpf nachgewiesen, so war es diesem Forscher bekanntlich weiter gelungen, durch Zerstörung der Rinde eines Hinterhauptlappens Hemianopsie hervorzubringen.

Die in der Pathologie bekannten Fälle, so wenig rein sie in dem Sinne sind, dass nur etwa Rindensubstanz als pathologisch verändert nachgewiesen wäre (meist war das Mark der Occipitallappen mehr oder weniger tief mitergriffen), haben doch so viel gelehrt, besonders die von Baumgarten*) und Curschmann**) mitgetheilten Beobachtungen, dass in der That Läsionen des Hinterhaupthirnes Sehstörungen hervorzurufen im Stande sind, — wie sie sich klinisch als Hemianopsie ausweisen. — Auch in dem neuerdings von Westphal***) beschriebenen Falle von „unilateralen Convulsionen und gleichseitiger Hemianopsie" war bei offenbarer Intactheit der Thalami und Tractus optici die Erweichung der Rinden- und Marksubstanz des contralatelen Hinterhauptslappens nachgewiesen. Von noch grösserem Interesse ist aber die neueste Mittheilung eben dieses Forschers†), welcher bei einem an rechtsseitiger Hemianopsie leidenden Manne eine reine Oberflächenveränderung des contralateralen Hirns fand, welche sich über den linken Hinterhaupslappen hinweg nach vorn zu bis auf die Windungen des oberen Scheitellappens um den oberen Theil der hinteren Centralwindung hinzog. Die Marksubstanz war nicht verändert.

Dieser Kranke hatte zugleich bei Lebzeiten das exquisite Bild eines Menschen dargeboten, welcher seiner Bewegungs- und Lagevorstellungen an der oberen rechten Extremität verlustig gegangen war.

Zu diesen höchst bemerkenswerthen Fällen geselle ich den in der Sitzung der Berl. Medic. Gesellschaft vom 30. November 1881 von Wernicke mitgetheilten, welcher durch eine genaue Würdigung der bei seinem Patienten vorhandenen Symptome (rechtsseitige Hemianopsie und die Erscheinungen der oben geschilderten Sensibilitäts-

*) Baumgarten, Hemiopie nach Erkrankung der occipitalen Hirnrinde. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1878 369.

**) Curschmann, Berl. klin. Wochenschr. 1880. No. 22.

***) Westphal, Charité-Annalen Jahrg. VI.

†) Westphal, Vortrag, gehalten in der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten zu Berlin am 14. November 1881. Ueber einen Fall von Rindenerkrankung mit Hemianopsie.

störungen an der rechten Körperhälfte) dazu geführt wurde, den von ihm als Hirnabscess diagnosticirten Krankheitsherd in die linke Hinterhauptsscheitelgegend zu verlegen und den Muth hatte, den übrigens glänzend durch die Auffindung des Herdes (tuberculöser Abscess) belohnten Versuch zu machen, nach Trepanation des Schädels an dieser Stelle den Abscess zu entleeren.

Schliesslich darf ich wohl auch noch auf die eine Beobachtung Petřina's hinweisen, betreffend einen 53jährigen Mann, der einige Monate nach einem Sturz auf das Hinterhaupt über Sehstörungen zu klagen anfing. Es fanden sich keinerlei Motilitäts- noch Sensibilitätsstörungen. Keine wesentlichen Veränderungen der Sehnervenpapillen: das linke Auge war sehr schwachsichtig; Farben, Entfernungen, Formen wurden nicht unterschieden: nach einem über einige Minuten hinaus fortgeführten Versuch zu lesen oder zu schreiben, wurde Alles grau und verschwommen. Das rechte Auge war ziemlich (!) normal sehend, wenn auch nach Angabe viel schwächer und weniger scharf wie in gesunden Tagen. Dieses Auge war nicht farbenblind, Hemianopsie bestand nach Petřina nicht.

Wie dem auch sein mag (wir sahen auch bei unserem ersten Fall, wie schwierig es oft ist, ohne genaue perimetrische Untersuchungen, Gesichtsfelddefecte nachzuweisen), jedenfalls bestanden erhebliche Sehstörungen, ohne nachweisbare Affectionen des Augenhintergrundes: diese Sehstörungen machten neben einem allgemeinen körperlichen Schwächezustand die einzigen Klagen des Kranken aus.

Im Wesentlichen ergab der Obductionsbefund eine oberflächliche Rindenerweichung des Occipitallappens rechts und Verwachsung dieser Theile mit den Hirnhäuten (wahrscheinliche Folgen und Residuen einer intermeningealen Hämorrhagie). Die weisse Markmasse war von der Erweichung nicht getroffen.

So sehen wir also durch eine Reihe klinischer Beobachtungen am Menschen die Ergebnisse sorgfältiger Experimentalforschung an Hunden und Affen bestätigt und erweitert: Die Uebereinstimmung hat sich, wie ich nachzuweisen versucht habe, im Grossen und Ganzen als eine so bedeutende erwiesen, dass ich wenigstens die Zweifel, die mich längere Zeit von dem Niederschreiben des von mir Beobachteten abhielten, fahren lassen zu müssen glaubte. Es ist bei dem heutigen Stand unseres Wissens mehr als entschuldbar, wenn man auf so prägnante Krankheitsbilder hinweist, da deren nähere Präcisirung anderen Beobachtern den Fingerzeig und die Anregung zu geben geeignet ist, ihre Aufmerksamkeit auf früher vielleicht für

weniger wichtig gehaltene Symptome zu lenken und jede Gelegenheit zu einer sich etwa darbietenden Autopsie wahrzunehmen, um unsere Kenntnisse dieser so hoch interessanten Zustände zu erweitern.

Um noch einmal ganz kurz das Facit aus den eigenen Beobachtungen zu ziehen, so handelte es sich um Menschen, die mitten im vollen Wohlsein plötzlich durch einen apoplectischen Insult überrascht wurden. Zu voller, namentlich länger dauernder Bewusstlosigkeit kam es in keinem Falle, höchstens ist das Bewusstsein wie umschliesst und die Kranken sind für mehr oder weniger lange Zeit nicht so orientirt, wie vorher. Die anfangs vorhandene Schwäche einer Körperhälfte mindert sich relativ schnell; trotz event. vollkommener Rückkehr des Willenseinflusses aber werden die Leidenden durch ihnen anfangs wenig klare, um so mehr aber sie beunruhigende Störungen belästigt, welche sie ungeschickt macht und unfähig, wie früher ihre Glieder zu benutzen. Sie erhalten das Gefühl des „Fremdartigen“ in den afficirten Gliedmassen, als wenn sie ihnen nicht mehr gehörten; zu allen feineren Verrichtungen wird namentlich das so höchst kunstvolle Tastwerkzeug der Hand und Finger ungeschickt; die Gegenstände entfallen den zufassenden Händen, die Kranken stossen öfter an und hüten sich schliesslich, das so afficirte Glied zu benutzen, so dass es für die Leidenden in der That so gut wie nicht vorhanden ist.

Da derartige Zustände entweder vorübergehend auf Wochen oder Monate bestehen, um sich dann allmälig auszugleichen, oder weiter auch auf Jahre hinaus andauern können, ohne dass die Kranken sich selbst als tiefer leidend betrachten, und da auch nur der aufmerksame Beobachter derartige Störungen bemerkt, so darf man schliessen, dass tiefere Läsionen des Hirns, namentlich Zerstörungen der grossen Ganglien und der zwischen ihnen befindlichen Markbahnen (innere Kapsel) nicht vorliegen. Für die Mehrzahl der Fälle, die in so acuter Weise auftretend für längere oder kürzere Zeit die beschriebenen Störungen setzen, kann man, sobald ein Herzfehler nicht nachzuweisen ist, an eine Blutung, sei es in die Meningen oder den Hirnmantel selbst (Rinde nebst der darüber liegenden Markschicht) denken: je nachdem die Oberfläche nur durch Druck von aussen her mehr oder weniger beeinflusst wird, je nachdem eine Zertrümmerung der Hirnsubstanz selbst durch eine Blutung oder durch eine acut entstehende Erweichung (Gefässerkrankung oder Embolie) weiter in die Tiefe greift, oder in der That nur die Rinde betrifft, scheinen die zu beobachtenden Störungen in ganzer Schwere aufzutreten, sich mit wirklich paretischen Zuständen zu combiniren oder nur unvollkommen

ausgeprägte und bald sogar vorübergehende Krankheitserscheinungen zu setzen.

Was von der für verschiedene Fälle wechselnden Intensität des Krankheitsprocesses zu sagen ist, gilt gewissermassen auch für seine Extensität, seine Ausdehnung in die Fläche: vorwiegend häufig, so scheint es, werden diejenigen Partien afficirt, welche die Fühlsphäre der contralateralen oberen Extremität ausmachen, seltener ist die untere Extremität betheiligt und das Gesicht, am wenigsten häufig der Rumpf; ist dies, wie im Fall V. geschehen, so darf man, wie ich oben ausführte, vielleicht eine Ausbreitung des schädigenden Momentes auf das Stirnhirn hin annehmen, ebenso wie wir die in der Mehrzahl unserer Fälle aufgetretene Hemianopsie auf die Betheiligung der Hinterhauptswindungen und der dazu gehörigen Markmassen zu beziehen berechtigt sind. In dem schon im Jahre 1877 von mir publicirten und in dieser Abhandlung reproducirten Fall glaube ich zwei Herde, einen in der Fühlsphäre rechts, einen in der Sehsphäre links annehmen zu müssen; und wenn im ersten Fall (Nott) ein gleichseitiger Defect an beiden Augen nur für den Farben-, weniger für den Raumsinn nachzuweisen war, so liegt es nahe, bei diesen wechselnden Störungen der Sehfunction an die Analogie mit denjenigen Erscheinungen zu denken, welche sich bei Läsionen der Fühlsphäre an den Extremitäten zeigen.

Ebenso wie es dort je nach Ausdehnung und Tiefe der Läsion zu einer totalen Vernichtung der Sensibilität oder nur zu partiellem Verlust bestimmter Gefühlsqualitäten kommen kann, scheint man bei Occipitallappenverletzungen entweder vollständig ausgeprägte Hemianopsie oder nur partielle Gesichtsfelddefecte beobachten zu können; desgleichen kann die Lichtempfindung absolut im Bereiche der geschädigten Sehfeldpartie vernichtet sein, oder sich nur das Vermögen, Farben zu unterscheiden, beeinträchtigt finden. Dehnt sich die Läsion, statt nach vorn zum Stirnhirn oder nach hinten zum Hinterhaupthirn nach abwärts zu den die Sylvi'sche Furche umgebenden Partien hin aus, so kann, wofür reichliche Beispiele in der Literatur vorliegen, besonders wenn die linke Hirnhälfte die geschädigte ist, der aphasische Syptomencomplex als die vornehmlich zu beachtende Erscheinung sich dem Untersucher aufdrängen mit all den ferneren Nüancirungen, wie sie uns die Forschungen der Neuzeit als atactische Aphasie oder als sensorische Aphasie (Worttaubheit) etc. kennen gelehrt und aus der Läsion theils der dritten Stirn-, theils der obersten Schläfenwindungen hervorgehend nachgewiesen haben.

Am Schlusse seiner Mittheilung: „Zur Frage von der Localisation

der unilaterale Convulsionen und Hemianopsie bedingenden Hirnerkrankungen“ spricht sich Westphal dahin aus, es sei ihm auf Grund früherer analoger Erfahrungen nicht unwahrscheinlich, dass sich ein in seinen Hauptzügen durch unilaterale Convulsionen mit den erwähnten Folgezuständen (vorübergehende motorische Lähmung, verschiedenartige Störungen der Sensibilität) und durch Hemianopsie (Defect der der betroffenen Körperhälfte entsprechenden Gesichtsfeldhälften) charakterisirtes Krankheitsbild würde aussondern lassen. Ob dieses Krankheitsbild nur durch Erkrankung resp. Zerstörung einer einzigen bestimmt localisirten Hirnpartie oder auch durch Affection verschiedenartig gelegener Hirntheile zu Stande kommen kann, würde die weitere Beobachtung entscheiden.“

In diesem Sinne zur Lösung der hier vorliegenden Fragen durch die Mittheilung obiger Krankengeschichten in Etwas beizutragen, ist der Zweck dieser Zeilen*).

Berlin, den 14. December 1881.

---

*) Interessant erscheint mir im Hinblick auf die Westphal'schen Worte die nur einmal bisher von mir bei dem Kranken M. (Fall III.) gemachte Beobachtung einseitiger klonischer Zuckungen des linken Arms, als eines Gliedes derjenigen Körperhälfte, welche parästhetisch war und mit welcher correspondirend sich der Gesichtsfelddefect (linksseitige Hemianopsie) vorfand.

XL.

Ueber eine Fehlerquelle bei Untersuchung des Kniephänomen's und über dieses selbst.

Von

Prof. **C. Westphal.**

Bei Kranken, denen das Kniephänomen lange Zeit hindurch absolut gefehlt hatte, kann unter Umständen zu einer gewissen Zeit des Krankheitsverlaufes bei einem Schlag auf die Patellarsehne wieder eine deutliche und kräftige Contraction des Quadriceps erfolgen. Man darf hieraus nicht ohne Weiteres auf die Wiederkehr des Kniephänomens schliessen. Zur Erläuterung zunächst einige Beispiele:

Eine 19jährige Kranke, welche an Lähmung aller vier Extremitäten litt, deren untere Extremitäten sich zugleich in einem hohen Grade von Atrophie befanden, zeigte bei intacter Sensibilität keine Spur eines Kniephänomen's, die Patellarsehne war tief eingebuchtet; directes Klopfen auf den Quadriceps selbst bewirkte eine Contraction desselben.

Bei einer späteren Untersuchung schien überraschender Weise das Kniephänomen wiedergekehrt zu sein, die Contraction des Quadriceps bei Klopfen auf die Patellarsehne war sogar relativ zum Umfange der Muskulatur eine energische, wenn auch ohne Locomotion des Unterschenkels, und die Erscheinung war um so auffallender, als jetzt Klopfen auf den Quadriceps selbst keine Contraction mehr ergab. Die weitere Untersuchung lehrte, dass eine Täuschung vorlag. Erhob man nämlich eine Hautfalte über der Patellarsehne mit den Fingern und drückte sie mässig, so gelang es gleichfalls, eine isolirte Contraction des Quadriceps zu erzeugen; wurde (bei stärkerem Drucke) die Contraction energischer, so entstand zuweilen zu gleicher

h eine Contraction der Beuger des Unterschenkels. Ausser-nte man wiederholt beobachten, dass bei der (durch Drücken falte hervorgebrachten) Contraction des Quadriceps auch der ren Seite sich isolirt mit contrahirte. Auch durch leichten n erhobenen Hautfalten an anderen Stellen des Beines oder opfen mit dem Percussionshammer — z. B. auf den Condyl. es Oberschenkels — waren theils isolirte Contractionen des ps, theils ausgebreitetere Contractionen zu erzeugen.

hzeitig erwies sich die Sensibilität der Haut als vollständig .

esem Falle fehlte offenbar das wirkliche Kniephänomen voll-denn abgesehen davon, dass es, so lange die Sensibilität n war, nicht hervorzubringen war und erst zu Stande kam, chwinden derselben eine erhöhte Reflexerregbarkeit der Haut end machte, spricht dafür die Thatsache, dass Klopfen auf el selbst keine Contraction hervorbrachte, und dass, wie rhin ausführlicher mitzutheilende Untersuchung des Rücken-gab, die Hinterstränge im Lendentheil, und zwar auch in seren Partien, degenerirt waren. Es handelte sich also hier Fehlen des Kniephänomens und um Vortäuschung des-rch einen Hautreflex.

lich verhielt es sich in einem zweiten Falle, in welchem e Sensibilität intact war: der Patient litt an einer schnell n nach oben aufgestiegenen Lähmung aller vier Extremitäten Charakter der Poliomyelitis. Die Lähmung war eine absolut Füsse nach kurzem Aufdecken im warmen Zimmer eiskalt, lauroth; der Quadriceps gehörte zu den Muskeln, deren e Erregbarkeit (trotz erheblicher Volumsabnahme) erhal-ten war. Bei Klopfen auf die Patellarsehne entsteht häufig keine Reaction, oft aber sieht man eine Contraction des Quadriceps (mit Heraufziehen der Patella), die deutlich nachklappt (verspätet eintritt); der Schlag selbst ist dem Patienten (dessen Sensibilität übrigens intact) empfindlich. Auch leichtes Kneifen einer Hautfalte über der Patellarsehne oder über dem Quadriceps selbst ruft die Contraction desselben hervor, ebenso Klopfen einer Hautfalte über der Patella. Kneifen einer Hautfalte an der Innenseite der Oberschenkel, das nicht schmerzhaft ist, bewirkt Contraction des Quadriceps und der Adductorengegend; einmal wurde sogar beobachtet, dass der Quadriceps zuckte, als man sich anschickte, mit dem Percussionshammer zuzuschlagen, ohne den Schlag wirklich auszuführen.

Die Hautreflexe im Uebrigen nicht gesteigert: Stiche in die Fuss-

XL.

Ueber eine Fehlerquelle bei Untersuchung des Kniephänomen's und über dieses selbst.

Von

Prof. **C. Westphal.**

Bei Kranken, denen das Kniephänomen lange Zeit hindurch absolut gefehlt hatte, kann unter Umständen zu einer gewissen Zeit des Krankheitsverlaufes bei einem Schlag auf die Patellarsehne wieder eine deutliche und kräftige Contraction des Quadriceps erfolgen. Man darf hieraus nicht ohne Weiteres auf die Wiederkehr des Kniephänomens schliessen. Zur Erläuterung zunächst einige Beispiele:

Eine 19jährige Kranke, welche an Lähmung aller vier Extremitäten litt, deren untere Extremitäten sich zugleich in einem hohen Grade von Atrophie befanden, zeigte bei intacter Sensibilität keine Spur eines Kniephänomen's, die Patellarsehne war tief eingebuchtet; directes Klopfen auf den Quadriceps selbst bewirkte eine Contraction desselben.

Bei einer späteren Untersuchung schien überraschender Weise das Kniephänomen wiedergekehrt zu sein, die Contraction des Quadriceps bei Klopfen auf die Patellarsehne war sogar relativ zum Umfange der Muskulatur eine energische, wenn auch ohne Locomotion des Unterschenkels, und die Erscheinung war um so auffallender, als jetzt Klopfen auf den Quadriceps selbst keine Contraction mehr ergab. Die weitere Untersuchung lehrte, dass eine Täuschung vorlag. Erhob man nämlich eine Hautfalte über der Patellarsehne mit den Fingern und drückte sie mässig, so gelang es gleichfalls, eine isolirte Contraction des Quadriceps zu erzeugen; wurde (bei stärkerem Drucke) die Contraction energischer, so entstand zuweilen zu gleicher

Zeit noch eine Contraction der Beuger des Unterschenkels. Ausserdem konnte man wiederholt beobachten, dass bei der (durch Drücken der Hautfalte hervorgebrachten) Contraction des Quadriceps auch der der anderen Seite sich isolirt mit contrahirte. Auch durch leichten Druck von erhobenen Hautfalten an anderen Stellen des Beines oder durch Klopfen mit dem Percussionshammer — z. B. auf den Condyl. intern. des Oberschenkels — waren theils isolirte Contractionen des Quadriceps, theils ausgebreitetere Contractionen zu erzeugen.

Gleichzeitig erwies sich die Sensibilität der Haut als vollständig erloschen.

In diesem Falle fehlte offenbar das wirkliche Kniephänomen vollständig, denn abgesehen davon, dass es, so lange die Sensibilität vorhanden war, nicht hervorzubringen war und erst zu Stande kam, als mit Schwinden derselben eine erhöhte Reflexerregbarkeit der Haut sich geltend machte, spricht dafür die Thatsache, dass Klopfen auf den Muskel selbst keine Contraction hervorbrachte, und dass, wie die späterhin ausführlicher mitzutheilende Untersuchung des Rückenmarks ergab, die Hinterstränge im Lendentheil, und zwar auch in ihren äusseren Partien, degenerirt waren. Es handelte sich also hier um ein Fehlen des Kniephänomens und um Vortäuschung desselben durch einen Hautreflex.

Aehnlich verhielt es sich in einem zweiten Falle, in welchem jedoch die Sensibilität intact war: der Patient litt an einer schnell von unten nach oben aufgestiegenen Lähmung aller vier Extremitäten mit dem Charakter der Poliomyelitis. Die Lähmung war eine absolut schlaffe, Füsse nach kurzem Aufdecken im warmen Zimmer eiskalt, feucht, blauroth; der Quadriceps gehörte zu den Muskeln, deren faradische Erregbarkeit (trotz erheblicher Volumsabnahme) erhalten war. Bei Klopfen auf die Patellarsehne entsteht häufig keine Reaction, oft aber sieht man eine Contraction des Quadriceps (mit Heraufziehen der Patella), die deutlich nachklappt (verspätet eintritt); der Schlag selbst ist dem Patienten (dessen Sensibilität übrigens intact) empfindlich. Auch leichtes Kneifen einer Hautfalte über der Patellarsehne oder über dem Quadriceps selbst ruft die Contraction desselben hervor, ebenso Klopfen einer Hautfalte über der Patella. Kneifen einer Hautfalte an der Innenseite der Oberschenkel, das nicht schmerzhaft ist, bewirkt Contraction des Quadriceps und der Adductorengegend; einmal wurde sogar beobachtet, dass der Quadriceps zuckte, als man sich anschickte, mit dem Percussionshammer zuzuschlagen, ohne den Schlag wirklich auszuführen.

Die Hautreflexe im Uebrigen nicht gesteigert: Stiche in die Fuss-

sohlen erregen lebhafte Schmerzen, aber nur sehr geringe Reflexbewegungen des Fusses.

Zu einer etwas späteren Zeit konnte die beschriebene Erscheinung, nachdem sie noch zwei Tage vorher schön zu demonstriren gewesen war, nicht mehr hervorgebracht werden.

Auch in diesem Falle fehlte, wie aus dem Gesagten hervorgeht, das wirkliche Kniephänomen vollständig und es handelte sich um einen Hautreflex.

Ein anderer Fall war dadurch interessant, dass neben dem Vorhandensein, ja bei Steigerung des Kniephänomens ebenfalls durch blossen Hautreiz eine Contraction des Quadriceps erhalten werden konnte.

Die Patientin war eine 45jährige Frau und litt in Folge von Spondylitis der unteren Brustwirbel an einer Paraplegie der unteren Extremitäten ohne Rigidität; nur bei schneller Flexion im Kniegelenke leichter Widerstand. Keine deutlich nachweisbare Sensibilitätsstörung der Haut, dagegen bedeutende Beeinträchtigung des Muskelgefühls (der electromusculären Sensibilität und des Gefühls für die Stellung der einzelnen Abschnitte der unteren Extremitäten). Bei Stichen in Sohle und Fussrücken keine gesteigerten Reflexe; Kniephänomen bei leichtestem Klopfen auf die Patellarsehne; erhaltene directe faradische Erregbarkeit. Hob man nun (am linken Beine) über der Patella eine Hautfalte empor und klopfte von der Seite her kräftig mit dem Percussionshammer darauf, ohne dass die Patellarsehne dabei berührt wurde, so entstand meist eine deutliche Zuckung des Quadriceps mit Emporziehen der Patella und zwar nach einem wahrnehmbaren Zeitintervall, auch erschien die Zuckung selbst etwas langsamer abzulaufen. Von der Haut über dem Malleolus internus aus gelang es gleichfalls mehrere Male, die Erscheinung zu erhalten, und zwar ebenso verspätet und langsam. Nach ungefährer Schätzung betrug die Zeit zwischen Hautreiz und Muskelcontraction ca. $1/2$ Secunde. Bei stärkerem Kneifen der Haut am Malloel. intern. erhielt man eine Contraction im Bereiche der ganzen Oberschenkelmuskulatur, es gelang aber durch Wechsel in der Stärke des Kneifens den Grad auszuprobiren, bei welchem nichts als eine Contraction des Quadriceps erfolgte; man brauchte nur eine dünne Falte aufzuheben und einen leichten Druck darauf auszuüben. Nach wiederholten Versuchen endlich kam es schliesslich immer nur zu einer allgemeinen Contraction der Oberschenkelmuskulatur.

Am rechten Beine gelang es im Augenblicke nicht, die Erscheinung hervorzurufen, obgleich man bei stärkerem Kneifen einer Haut-

falte von beliebigen Stellen her gleichfalls allgemeine Contractionen des Oberschenkels erhielt. An einem andern Tage gelang es durch Kneifen der Haut über dem Malleol. extern. nur einmal, eine isolirte Contraction des Quadriceps hervorzubringen, später immer unter Mitbetheiligung der Beuger; durch Beklopfen einer Hautfalte ober- und unterhalb und seitlich von der Patella erhielt man nichts. Wieder an einem anderen Tage gelang der Versuch auch von einer Hautfalte unterhalb der Patella aus, so dass das rechte Bein sich nunmehr wie das linke verhielt.

Wieder zu einer späteren Zeit (20 Tage nach den letzten Versuchen) war die Verspätung des Eintritts der Contraction nicht mehr vorhanden, vielmehr erfolgte dieselbe ebenso prompt, wie bei gewöhnlichen Hautreflexen.

Clonus des Quadriceps war durch Herabziehen der Patella leicht hervorzubringen, durch blosses Zerren der Haut, wenn es vorsichtig ausgeführt wurde, nicht; durch Klopfen auf die Achillessehne Plantarflexion; bei Dorsalflexion Fusszittern.

Hier handelte es sich also um zwei nebeneinander bestehende Erscheinungen, um das wirkliche und um ein Pseudo-Kniephänomen. Man könnte einwenden, dass, da ja beim Klopfen auf die Sehne die Haut nothwendig mitgereizt wird, das Vorhandensein eines wirklichen Kniephänomens in diesem Falle nicht zu beweisen war. Dagegen ist indess anzuführen, dass das Phänomen beim Klopfen auf die Sehnen einerseits und beim Klopfen einer Hautfalte andererseits sich sehr wesentlich dadurch unterschied, dass im ersteren Fall die gewöhnliche, unmittelbar folgende schnelle Zuckung eintrat, in letzterem (wenigstens in der ersten Zeit) ein deutlich wahrnehmbares Zeitintervall dazwischen lag. Auch musste man im Allgemeinen stärker klopfen, um von der Hautfalte aus die Contraction des Muskels zu erhalten, als dies beim Klopfen auf die Sehne erforderlich war.

Diese Beispiele werden genügen, um zu zeigen, wie umsichtig man bei Untersuchung des Kniephänomen's verfahren muss; es unterliegt keinem Zweifel, dass in den genannten Fällen Contraction des Quadriceps auf dem Wege des Hautreflexes erzeugt wurde, durch Drücken auf die Hautfalte oder durch einen auf diese ausgeübten Schlag; der Beobachter kann um so leichter ein Opfer der Täuschung werden, dass ein wirkliches Kniephänomen vorliege, als die Contraction sich bei einer gewissen Intensität des Hautreizes auf den Quadriceps beschränkt und nicht auf andere Muskeln ausbreitet.

Wir lernen daraus zugleich, dass unter gewissen pathologischen

Verhältnissen Reflexe von beliebigen Stellen der Haut der unteren Extremität aus zuerst auf den Quadriceps erfolgen, und dass diese Reflexe eine sehr erhebliche Verzögerung erfahren können, wobei, wie es scheint, auch die Contraction selbst langsam*) erfolgen kann, ohne dass Entartungsreaction der Muskeln vorliegt. Dieser Punkt bedarf noch weiterer Feststellung; vielleicht giebt es ein gewisses Stadium der Muskelveränderung, oder eine Art derselben — nicht identisch mit der von Entartungsreaction begleiteten, und u. A. schneller wieder ausgleichbar — wodurch die Erscheinung eines verspäteten Reflexes und einer zugleich langsamer verlaufenden Zuckung bedingt wird; auf der anderen Seite spricht Manches dafür, dass in den Fällen, in welchen die Sensibilität der Haut persistirte, nicht bloss das Rückenmark bei dem reflectorischen Vorgange betheiligt war.

Es ergiebt sich ferner aus den vorstehend mitgetheilten Thatsachen, dass diejenigen Beobachter, welche von Fällen mit Wiederkehr des geschwunden gewesenen Kniephänomen's berichten, sich ausdrücklich darüber auszuweisen haben, dass sie nicht durch Hautreflexe getäuscht wurden, denn ohne solchen Nachweis sind diese Beobachtungen werthlos. Sonderbarerweise haben die Autoren, welche eine Wiederkehr oder eine Steigerung des Kniephänomens nach subcutanen Strychnininjectionen beobachtet haben (Berger, Strümpell, Eulenburg), diese so nahe liegende Ueberlegung nicht angestellt, da sie mit keinem Worte erwähnen, dass sie sich durch Untersuchung der Wirkung von Hautreizen vor der Verwechslung mit einem durch Strychnin erzeugten Hautreflex geschützt haben.

Ich will bei dieser Gelegenheit in Kürze eines Versuches erwähnen, den ich zur Aufklärung der Frage angestellt habe, ob die Sehnenphänomene nur reflectorischer Natur oder wesentlich vom Muskeltonus abhängig seien. Hierzu mussten zunächst die Reflexe durch Durchschneidung der betreffenden hinteren Wurzeln des N. cruralis ausgeschaltet werden. Bekanntlich schwindet danach, wie bereits Fr. Schultze und Fürbringer**) gezeigt haben, das Kniephänomen bei Kaninchen; allein der Versuch ist, wie ich schon früher hervorgehoben, deshalb nicht beweisend, weil nach dieser Durchschneidung der Tonus der Muskeln (des Quadriceps) erheblich beeinträchtigt wird. Ich

*) Ich sage absichtlich nicht „träge“, weil die bekannte, bei Entartungsreaction vorkommende, als „träge“ bezeichnete Contraction mir nicht identisch mit der langsam ablaufenden meiner Beobachtungen zu sein scheint.

**) Centralbl. f. d. medic. Wissensch. 1876. No. 54.

suchte daher nach einem Verfahren, denselben nach der Durchschneidung der hinteren Wurzeln künstlich wiederherzustellen*) und glaubte, möglicherweise in einer Strychninvergiftung gewissen Grades ein geeignetes Mittel dazu finden zu können. Die Ueberlegung dabei war folgende: durchschneidet man die betreffenden hinteren Wurzeln eines N. cruralis, erzeugt sodann eine Strychninvergiftung mässigen Grades, und erhält man alsdann bei Klopfen auf die blossgelegte Patellarsehne eine Contraction des Quadriceps, kommt also das nach der Durchschneidung der hinteren Wurzeln geschwundene Kniephänomen wieder zum Vorschein, so ist dies beweisend dafür, dass das Phänomen kein rein reflectorisches ist, da die Durchschneidung der hintern Wurzeln den Weg des Reflexes unterbrochen hat. Kann jedoch bei dem genannten Versuche das Kniephänomen nicht wieder hervorgefen werden, so ist dies weder für die eine noch für die andere Ansicht entscheidend, denn in diesem Fall kann immer angenommen werden, dass die Voraussetzung, das Strychnin vermöge den Tonus der Muskeln zu erhöhen, falsch gewesen.

Die Möglichkeit, diesen Versuch anzustellen, wurde mir freundlichst durch Herrn Prof. Munk gewährt, welcher unter einer Aufopferung von Zeit und Mühe, für die ich nicht dankbar genug sein kann, mit bekannter Meisterschaft die Operation der Durchschneidung mehrerer hinterer Wurzeln an Hunden ausführte. Die Absicht war, die Thiere länger am Leben zu erhalten, um die Versuche wiederholt anstellen zu können; allein die Thiere gingen theils in Folge eitriger Meningitis, iheils in Folge des Strychninversuchs zu Grunde.

Zunächst ergab sich, entsprechend den Versuchen von Schultze und Fürbringer an Kaninchen, dass das Kniephänomen nach der Durchschneidung der hinteren (5. und 6. resp. 7.) Wurzeln des (linken) Cruralis bei Hunden vollkommen aufgehoben war; nach geringen Strychnindosen, die keine wahrnehmbaren Vergiftungserscheinungen bewirkten, trat bei Klopfen auf die Patellarsehne der operirten Seite (bei unverletzter Haut) anstatt einer Contraction des Quadriceps (wie sie auf der gesunden Seite stattfand), eine leichte Adduction des Beins ein, die auch durch blosses Klopfen einer Hautfalte des Oberschenkels zu erhalten war; nach deutlich eingetretener Strychninwirkung (gesteigerte Reflexerregbarkeit) gesellte sich zu dieser Adduction noch leichte Beugung des Oberschenkels, während

*) Den natürlichen Muskeltonus durch elektrische oder anderweitige Reizung des peripherischen Endes des durchschnittenen N. cruralis zu erzeugen, erscheint, so viel ich sehe, bis jetzt unmöglich.

rechts das normale Kniephänomen fortbestand. Nach weiterer Steigerung der Reflexerregbarkeit (Aufschlagen auf den Tisch erzeugt kurzen Tetanus) erscheint, wenn man den Hund frei schwebend erhält, das rechte Bein steif ausgestreckt, während das linke in allen Gelenken passiv leicht bewegt werden kann. Bei Berührungen der Innen- und Aussenseite des linken Oberschenkels erfolgt jedesmal eine Adduction des Beins, bei Berührungen der Haut des rechten Oberschenkels nicht, wahrscheinlich wegen der durch den Tetanus fixirten Stellung dieses Beins. Auch bei noch weiter gesteigerter Strychninwirkung erzeugt leichtes Klopfen auf die linke Patellarsehne keine Contraction des Quadriceps, bei stärkerem Klopfen jedoch erfolgt eine tetanische Streckung des ganzen linken Beins gleichzeitig mit einer allgemeinen krampfhaften Erschütterung des ganzen Körpers und allgemeinem Tetanus (auch des rechten Beins).

Es ergab sich daraus, dass nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln des N. cruralis trotz einer bis zu einem gewissen Grade durch Strychnin gesteigerten allgemeinen Reflexerregbarkeit das Kniephänomen nicht wiederkehrte, dass dagegen, bei noch stärkerer Strychninwirkung der Versuch wegen des alsdann bei stärkerem Klopfen auf die Patellarsehne eintretenden allgemeinen Tetanus zu keinem Ergebniss mehr führen konnte.

Es wurde nunmehr die Haut über der Kniegegend abgetragen, um die durch unmittelbare Berührung der Haut erzeugten Reflexe auszuschliessen und so vielleicht den allgemeinen Tetanus zu verhüten; indess bei mässigem Klopfen erfolgte auch so keine Contraction, bei stärkerem allgemeiner Tetanus durch die dabei stattfindende allgemeine Erschütterung des ganzen Beins.

Da ich im Augenblicke den Versuchen keine grössere Ausdehnung zu geben vermochte, so wäre es immerhin noch denkbar, dass sich ein Stadium der Strychninwirkung herstellen liesse, welches in der Mitte zwischen denen läge, welche bei den Versuchen hervorgebracht wurden, und bei dem die hypothetische Annahme einer einfachen Steigerung des Muskeltonus zuträfe; wahrscheinlich ist es mir aber nicht. Mit diesem Vorbehalte ist als Resultat der Versuche zu betrachten, dass das nach Durchschneidung der genannten hinteren Wurzeln des N. cruralis verschwundene Kniephänomen auch nach Strychninvergiftung nicht wieder hervorzubringen ist, ein Versuchsresultat, aus dem also nach dem oben Gesagten weder für noch gegen die eine oder andere Ansicht von der Natur des Phänomen's Schlüsse gezogen werden können.

Es hat sich indess noch eine andere Thatsache ergeben. Ein

erster Versuch hatte nämlich zu einem gerade entgegengesetzten Resultate geführt; der betreffende Hund, welcher am 7. Mai 1881 operirt war — der einzige, welcher die Operation dauernd überlebte — zeigte zunächst, wie gewöhnlich, das Verschwinden des Kniephänomens auf der operirten Seite und anstatt dessen bei Klopfen auf die Patellarsehne erst Adduction, später Flexion des Ober- und Unterschenkels mit Dorsalflexion des Fusses, während auf der gesunden Seite das Phänomen in normaler Weise bestand. Am 13. Mai 1881 erhielt er allmälig subcutan 4 Milligrm. Strychnin. Beim Beginne der Strychninwirkung (sehr leichte Steifigkeit der Extremitäten) war nunmehr das Kniephänomen auch auf der operirten Seite hervorzubringen und zwar auch, nachdem die Haut über dem Knie abgetragen, also bei Klopfen auf die blossliegende Sehne. Beim Klopfen auf den Unterschenkel trat meist Flexion des Beines ein (Hautreflex). Hier war also in der That das durch die Operátion verschwundene Kniephänomen in Folge der Strychninwirkung wiedergekehrt. Ich bemerke ausdrücklich, dass dasselbe (die Streckung des Unterschenkels bei Klopfen auf die Patellarsehne) hier nicht etwa als Theilerscheinung eines durch die Erschütterung des ganzen Beines hervorgebrachten Tetanus zu betrachten war, denn es handelte sich um eine ganz isolirte, dem Kniephänomen durchaus identische Contraction des Quadriceps und nur zuweilen folgte dem Schlage, wenn er etwas kräftiger war, in Folge der Gesammterschütterung des Beins allgemeiner Tetanus. Der Fall wäre als beweisend für die Annahme zu betrachten gewesen, dass in der That das Strychnin eine Wiederherstellung des Tonus und damit des Kniephänomen's bewirkt habe, wenn nicht die Section gezeigt hätte, dass ein solcher Schluss nicht gezogen werden durfte. Anstatt der beabsichtigten Durchschneidung der 5. und 6. hinteren Wurzel waren in Wirklichkeit nur Wurzelfäden der 5. (und 4.) hinteren Wurzel durchschnitten worden.

Aber gerade dieser missglückte Versuch erscheint nach einer Richtung hin lehrreich und von Interesse. Er zeigt, dass die Leitungsunterbrechung in wenigen hinteren Wurzelfäden des N. cruralis genügt, das Kniephänomen unter sonst normalen Verhältnissen zum Schwinden zu bringen, während es alsdann unter pathologischen (hier bei Strychninvergiftung) wieder erscheinen kann. Wir erhalten dadurch vielleicht überhaupt einen Anhaltspunkt zur Erklärung der Wiederkehr des verschwundenen Kniephänomens bei Erkrankungen des Rückenmarks, indem wir wenigstens sehen, dass bei Zerstörung nur weniger Fasern der betreffenden hinteren Wurzeln (wobei es gleichgiltig sein wird, ob sie extra- oder intramedullär

zerstört) immer wenigstens noch die Möglichkeit des vicariirenden Eintretens der erhaltenen Wurzelfasern gegeben ist. Jedenfalls zeigt auch das Experiment wieder, was ich für die Pathologie klar gelegt habe, ein wie ausserordentlich feines Reagens das Kniephänomen darstellt.

Die Absicht, welche den mitgetheilten Versuchen zu Grunde lag, die Frage über die rein reflectorische oder nicht reflectorische Natur des Kniephänomen's zur Entscheidung zu bringen, ist, wie man sieht, vorläufig nicht erreicht worden und bleibt letztere auch noch weiterhin eine offene. Die Stimmen mehren sich in letzter Zeit, welche sich dem meinerseits von vorn herein geäusserten Zweifel über die rein reflectorische Natur der Sehnenphänomene anschliessen, und ich möchte nur wünschen, dass diejenigen, welche diese Zweifel neuerdings theilen, auch dazu beitrügen, den Ausdruck Sehnenreflexe, welchen ich selbst niemals gebraucht habe, bis auf Weiteres durch den vollkommen ausreichenden der Sehnenphänomene zu ersetzen; es ist dies nichts rein äusserliches, da, wie ich glaube, schon manche Confusion durch den Gebrauch des Ausdrucks Sehnenreflexe angerichtet ist.

Zu denen, welche durch Zeitmessungen zu einer, so viel ich sehe, der meinigen identischen Ansicht kamen, dass es sich nämlich nicht um einen einfachen Reflex handele, gehört, wiewohl er mich nicht nennt, Aug. Waller*); neuerdings glaubt sich auch Eulenburg**) auf Grund der Latenzdauer der Reizung gegen die reflectorische Natur des Kniephänomens aussprechen zu müssen***). Diese Zeitmessungen aber lassen, da andere Untersucher zu anderen Resultaten gekommen†), und die Fehlerquellen (es handelt sich dabei um

*) Brain. Part. X p. 179.

**) Neurolog. Centralbl., herausgegeben von Mendel. Berlin, I. 1882. No. 1 und 2.

***) Eulenburg glaubt allerdings auch aus der bereits von mir gefundenen Thatsache, dass eine Dehnung des N. cruralis das Kniephänomen aufhebt, bei intact bleibender Reflexerregbarkeit der Haut und Erregbarkeit des N. cruralis, den Schluss ableiten zu sollen, dass das Phänomen kein reflectorisches. Ich selbst halte einen solchen Schluss aus dieser Thatsache allein nicht für gerechtfertigt und habe dies damals ausdrücklich gesagt: „Ich bin weit entfernt davon zu behaupten, dass hiermit ein Beweis gegen die reflectorische Natur des Kniephänomens geliefert ist, aber ein Einwand gegen diese Annahme ist doch daraus zu entnehmen, und für die Annahme von Reflexen spricht die Erscheinung sicherlich nicht“. S. dieses Archiv VII. 3. p. 666.

†) Vergl. auch Burckhardt, Festschrift. Bern 1877; Tschirjew, dieses Archiv VIII. p. 689; Gowers, Tendon reflex phenomena, Med. Chir.

Berechnungen mit ungenau bekannten Factoren) schwer zu übersehen sind, manche Einwendungen zu. Ich möchte ihnen daher kein zu grosses Gewicht beilegen. Prevost, welcher sich auf Grund seiner Versuche zuerst sehr entschieden für die reflectorische Natur ausgesprochen hatte*), scheint in Folge einiger mit Aug. Waller angestellten Versuche schwankend geworden; ich theile von diesen Versuchen, da die Zeitschrift, in welcher sie publicirt sind, nicht sehr verbreitet ist, den interessantesten und schlagendsten mit**):

25. April 1881. Einem ätherisirten Kaninchen wurden nach durchschnittenem Dorso-Lumbar-Mark linkerseits von den hinteren Lendenwurzeln die des 5., 6. und 7. Paares, von den hinteren Kreuzbeinwurzeln die des 1. Paares durchschnitten. Die Percussion der linken Patellarsehne erzeugte kein Kniephänomen auf derselben Seite, wohl aber eine deutlich ausgesprochene Bewegung in dem rechten (entgegengesetzten) Beine; diese Bewegung hatte vorzugsweise den Charakter der Extension und Adduction, zeitweise sogar den Charakter der Spinalepilepsie. Die Erscheinung hörte auf, sobald man die Aorta abdomin. comprimirte; sie wurde stärker im Augenblicke des Beginns der Compression der Aorta und einige Augenblicke nach Aufhebung derselben, während des Stadiums, in welchem die Circulation sich wiederherstellt.

Rechts war das Kniephänomen sehr ausgesprochen. Es wird nun noch links der Ischiadicus. Cruralis, Obturator. und der Hautast des Oberschenkels (branche fémoro-cutanée) durchschnitten, um jede centripetale Innervation für den Fall auszuschliessen, dass etwa eine hintere Wurzel der Durchschneidung entgangen sei. Das Phänomen der Uebertragung der Bewegung auf das rechte Bein in Folge der Percussion der linken Patellarsehne findet trotzdem gerade wie vorher statt und ist nicht schwächer; dieselbe Percussion bringt keine Bewegung im linken Beine hervor, dessen Patellarsehne percutirt worden.

Die Section ergab, dass sämmtliche genannte hintere Wurzeln durchschnitten und die vordern nicht verletzt waren.

Unmöglich konnte in diesem Versuche durch die Percussion der linken Patellarsehne eine Reizung durch hintere Wurzeln auf das Rückenmark übertragen werden, da, trotzdem alle hintern Wurzeln und die Nervenstämme selbst durchschnitten waren, dennoch die Uebertragung einer Bewegung auf das rechte Bein stattfand (die Compression der Bauchaorta hatte den Zweck zu zeigen, dass die Integrität des Rückenmarks zur Uebertragung der Bewegung erforderlich ist).

Transact. LXII. 1879; Brissaud, Recherches sur la contracture permanente etc. Paris 1880. Eine Abhandlung von Ter Meulen habe ich nicht einsehen können.

*) Revue médicale d. l. Suisse Romande. 15. Mars 1881. No. 3.

**) Revue médicale d. l. Suisse Romande 15. Juni 1881. No. 6.

Der Versuch lehrt also, dass bei einem Reiz auf die Patellarsehne des einen Beines Muskelcontractionen im andern entstehen, ohne dass von einer reflectorischen Uebertragung die Rede sein kann. Eine Erklärung des Versuchs, der ihnen offenbar sehr überraschend war, geben die Autoren nicht. Meiner Ansicht nach giebt es zwei Möglichkeiten der Erklärung. Entweder 1.: die durch den Schlag auf die linke Patellarsehne bewirkte Erschütterung des ganzen linken Beines wird durch die Beckenknochen (resp. durch die Weichtheile) auf das rechte übertragen; die Muskeln des rechten Beins stehen in Folge der Durchschneidung des Rückenmarks in der Dorso-Lumbargegend zur Zeit unter einem erhöhten Tonus, so dass die auf das rechte Bein fortgeleitete geringfügige Erschütterung genügt, als mechanischer Reiz die unter erhöhtem Tonus stehenden und deshalb in hohem Grade mechanisch erregbaren Muskeln in Contraction zu versetzen, sei es durch Erschütterung ihrer Sehnen oder der Muskulatur selbst. Oder 2.: es handelt sich um einen einfachen Hautreflex, indem die auf dem erwähnten Wege von dem linken auf das rechte Bein fortgeleitete Erschütterung die Hautnerven des rechten Beins erregt, welche sich in Folge der Durchschneidung des Lumbo-Dorsalmarks in einem erhöhten oder besonderen Zustande von Reflexerregbarkeit befinden, diese Erregung zum Rückenmark fortgepflanzt wird und in gewöhnlicher Weise eine Reflexbewegung auslöst.

Die Integrität des unteren Rückenmarkabschnittes ist nothwendig, da nur unter dieser Bedingung der erforderliche Tonus der Muskulatur des rechten Beines erhalten bleibt.

Ob eine dieser Erklärungen das Richtige trifft, würde sich durch den Versuch ohne zu grosse Schwierigkeiten entscheiden lassen.

Ich erlaube mir schliesslich die Ansicht, zu der man meiner Meinung nach über das Zustandekommen des Kniephänomen's (resp. der Sehnenphänomene überhaupt) gelangen kann, noch einmal kurz darzustellen.

Schon in meiner ersten Arbeit*), und seitdem wiederholt, habe ich betont, dass der Muskeltonus und ein gewisser Spannungsgrad des Muskels resp. seiner Sehne die wesentlichen Bedingungen für das Zustandekommen der Sehnenphänomenen seien.

Sinkt der Tonus unter ein gewisses Mass, so gelingt es überhaupt nicht mehr, durch Percussion einer Sehne eine Contraction zu erhalten**); ist der Tonus gesteigert (befindet sich der Muskel in einem

*) Vergl. dieses Archiv Bd. V. S. 803.

**) Das Klopfen auf den Muskel selbst ist nicht gleichwerthig.

abnormen Contractionszustande), so genügt eine äusserst geringe, oft minimale Erschütterung der Sehne; besteht eine maximale Contraction des Muskels (wie z. B. im Tetanus), so ist selbstverständlich das Phänomen nicht mehr hervorzubringen.

Sinkt ferner die Spannung des Muskels resp. seiner Sehne unter ein gewisses Mass, so können die Sehnenphänomenen trotz des vorhandenen Tonus fehlen (Beweis das negative Resultat bei Klopfen der Patellarsehne bei forcirt gestrecktem Unterschenkel); sie treten erst dann auf, wenn die Spannung der Sehne eine gewisse Grösse erreicht hat, wie dies z. B. an der Patellarsehne der Fall ist, wenn das Bein sich in einer mittleren Beugestellung befindet, schwinden aber wieder, wenn die Spannung einen gewissen Grad überschreitet, wie z. B. bei forcirter Beugung des Kniegelenks.

Der Spannungszustand der Sehne muss offenbar ein solcher sein, dass ihr die Möglichkeit gegeben ist, in Schwingungen zu gerathen, und zwar in Schwingungen von einer gewissen Stärke. Man kann daher die Schwingungsmöglichkeit der Sehne als einen dritten Factor betrachten; denn wenngleich diese Schwingungsmöglichkeit allerdings für gewöhnlich eben nur durch den Grad der Spannung der Sehne bedingt wird, so ist es doch denkbar, dass trotz ausreichender Spannung die Schwingungen durch zufällige Umstände (vielleicht durch zu grosse Kürze der Sehnen, durch darunter liegende, gleichsam als Dämpfer wirkende Fettmassen oder andere Ursachen) verhindert oder erheblich abgeschwächt werden.

Endlich ist noch hervorzuheben, dass die Intensität der Schwingungen der Sehne (resp. die Stärke des Klopfens), welche erforderlich ist, die Contraction hervorzurufen, ceteris paribus in einem umgekehrtem Verhältnisse zu dem vorhandenen Tonus des Muskels steht; je stärker der Tonus, desto schwächeres Klopfen genügt zur Erzeugung der Contraction.

Sind diese drei Factoren, Tonus, Spannung von einem gewissen Grade und ausreichende Schwingungsfähigkeit der Sehne gegeben, so sind alle Bedingungen zum Zustandekommen der Sehnenphänomene erfüllt, und es bedarf nicht der weiteren Annahme eines reflectorischen Vorgangs von centripetalen Sehnen- oder Muskelnerven aus; der eigenthümliche specifische Reiz der vibrirenden Sehne resp. der plötzlichen Zerrung des Muskels bringt diesen direct zur Zusammenziehung.

Die klinischen Thatsachen nöthigen nicht nur nicht zur Annahme eines noch ausserdem erforderlichen reflectorischen Vorgangs, sondern sprechen eher dagegen, wenngleich zuzugestehen ist, dass ein strin-

genter Beweis gegen die letztere Anschauung bis jetzt nicht zu liefern ist. Zu diesen Thatsachen ist zu rechnen, dass Steigrung und Abnahme der Reflexerregbarkeit der Haut mit Steigrung und Abnahme der Sehnenphänomene auch nicht annähernd parallel geht, dass dagegen überall, und das scheint mir besonders hervorgehoben werden zu müssen, wo der Tonus schwindet (der übrigens u. A. auch schwinden kann bei schon geringfügigen Erkrankungen des Muskels selbst), auch die Sehnenphänomene schwinden, und dass man endlich durch Dehnung des N. cruralis das Patellarphänomen aufhebt, ohne die Reflexerregbarkeit von der betreffenden Hautstelle aus oder die Erregbarkeit des Nerven irgendwie zu beeinträchtigen. Für die Theorie des Reflexes könnte man auf der anderen Seite die Thatsache anführen, dass die Erschütterung der Sehne eines Muskels unter Umständen Contraction einer grösseren Anzahl derselben, ja sogar von Muskeln der entgegengesetzten Körperhälfte zur Folge hat. Allein dass auch letztere Erscheinung sich sehr wohl durch die Fortleitung der Erschütterung auf die entgegengesetzte Extremität (durch Beckenknochen und Weichtheile) erklären lässt, ja unter gegewissen Umständen nur so erklärt werden kann, habe ich bereits oben bei Mittheilung des Experimentes von Prevost und Waller hervorgehoben.

Vor Allem aber scheint für die Theorie des Reflexes zu sprechen, dass nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln (und, wie ich hinzufügen kann, auch der vordern), also nach Unterbrechung des Reflexbogens, das Kniephänomen schwindet. Diesen Versuch kann ich jedoch, wie schon früher hervorgehoben*), als vollgültigen Beweis gleichfalls nicht betrachten. Wenn es nämlich richtig ist, dass — genügende Spannung und Schwingungsfähigkeit der Sehne vorausgesetzt — der Tonus die wesentliche Bedingung ist, so darf auf Grund bekannter Thatsachen angenommen werden, dass dieser Tonus nach Durchschneidung der hintern Wurzeln jedenfalls geschwächt, vielleicht ganz aufgehoben wird. Durchschneide ich also die hinteren Wurzeln, so thue ich mehr als den Reflexbogen unterbrechen, ich schwäche oder vernichte zugleich den Tonus. Beides ist keinenfalls identisch, denn einerseits kann man sich sehr wohl denken, dass es möglich sein könnte, den durch die Unterbrechung des Reflexbogens geschwächten oder aufgehobenen Tonus wieder herzustellen, und andererseits bewirkt ja schon leichte Veränderung der Muskelsubstanz selbst Aufhebug des Tonus, trotz erhaltenen Reflexbogens. Nun hat aber die nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln bewirkte Schwä-

*) Dieses Archiv VII. 3. p. 668.

chung oder Aufhebung des Tonus zugleich einen Nachlass der Spannung der Sehne und damit eine Veränderung in der Schwingungsstärke zur Folge, und damit ist wiederum ein Moment gegeben, welches, ganz unabhängig von der Existenz oder Nichtexistenz eines Reflexbogens das Zustandekommen des Phänomens bei Klopfen auf die Sehne zu beeinträchtigen vermag.

Es wäre daher vielleicht möglich, durch Wiederherstellung einer der beiden Bedingungen, entweder des Tonus, oder einer entprechenden Spannung der Sehne das Phänomen, trotz der Unterbrechung des Reflexbogens, wieder zu erzeugen. Nach einem Mittel, den Tonus wiederherzustellen, haben wir vergeblich gesucht; die Spannung der Sehne aber lässt sich auf mechanischem Wege leicht bewerkstelligen. Es sollte daher noch der Versuch gemacht werden, nach Durchschneidung sämmtlicher hinteren Wurzeln des N. cruralis die Sehne des M. quadriceps abzulösen, mechanisch zu spannen und sie nun durch Schlag zu erschüttern*).

Als ich den entsprechenden Versuch anzustellen beabsichtigte, ergab sich die merkwürdige Thatsache, dass an dem operirten Thiere trotz Durchschneidung der hinteren Wurzeln des 5., 6. und 7. Lenden- und des 1. Sacralwurzelpaares**) das Kniephänomen vollkommen gut erhalten geblieben war, der Versuch an diesem Thiere also nicht angestellt werden konnte.

Eine Erklärung für diese bisher nicht beobachtete Thatsache vermag ich nicht zu geben; jedenfalls fordert sie dringend zu neuen Versuchen auf, die anzustellen ich zur Zeit leider nicht in der Lage war. Es wäre im Grunde mehr Sache der Physiologie als der Pathologie, die Theorie der Sehnenphänomene weiter auszubilden.

Neuerdings ist man, wie ich sehe, bemüht, ein neues Element in

---

*) Einen analogen Versuch zu einem andern Zwecke hat bereits Tschirjew nach Durchschneidung des N. cruralis angestellt; dadurch waren aber zugleich etwanige vom Rückenmarke ausgehende Impulse auf die motorischen Wurzeln ausgeschlossen und grade diese könnten möglicherweise zur Unterhaltung eines gewissen Grades von Tonus beitragen, der in Verbindung mit der mechanischen Spannung der Sehne, genügend wäre zur Hervorbringung des Phänomens.

**) Bei der anatomischen Untersuchung ergab sich, dass die Durchschneidung vollkommen erfolgt und dass, wie schon bei der Operation constatirt, die 6. vordere Wurzel (unabsichtlich) mit durchschnitten war.

Eigenthümlich war es, dass auf der nicht operirten Seite bei Klopfen auf die Patellarsehne, wenn man nicht eine ganz bestimmte Stelle traf, Adduction und Flexion des Oberschenkelt zu erfolgen pflegte, was an der operirten Seite nicht geschah, wo vielmehr das Kniephänomen in voller Reinheit fortbestand.

die Discussion der besprochenen Frage einzufüren. Herr J. Guérin*) hat nämlich an seine bereits im Jahre 1844**) aufgestellte, im Jahre 1856***) näher begründete Behauptung erinnert, der zu Folge die Sehnen Contractilität besitzen sollen, welche, analog der Contractilität der Muskeln, sowohl eine auf Willensreize erfolgende, als auch eine unwillkürliche sei. Die Begründung steht auf so schwachen Füssen, dass sie einer ausführlichen Widerlegung nicht bedarf; der Hauptversuch, den Herr Guérin als Beweis für die Contractilität angegeben (die Richtung der Bewegung einer in die Achillessehne — nicht Patellarsehne, wie dies wohl irrthümlich in der neuesten Mittheilung heisst — eingestochenen Nadel bei Extension des Fusses und beim Stehen auf einem Beine), lässt sich viel einfacher durch rein mechanische Verhältnisse erklären. Geradezu unverständlich bleibt es aber, wie der genannte Autor behaupten kann†), dass die von ihm seiner Meinung nach gefundenen Thatsache zwar anfangs vielfachen Widerspruch gefunden habe, dann aber allmälig in die jetzige Wissenschaft (science courante) übergegangen sei (!), so dass sie heut zu Tage für alle Welt der Ausgangspunkt neuer Anwendungen sei.

Ich kann bei dieser Gelegenheit nicht unterlassen, meine Verwunderung darüber auszusprechen, dass man in Frankreich (Herr Guérin kommt dabei nicht in Betracht) mit einem gewissen Eifer jede Gelegenheit benutzt, die Kenntniss von den Sehnenphänomenen als eine ursprünglich französische Entdeckung darzustellen. Es könnte sich dies höchstens auf die Erscheinung der sogenannten Spinalepilepsie beziehen, allein dabei handelte es sich bloss um die Kenntniss einer isolirt dastehenden, durchaus unverstandenen und ganz falsch aufgefassten Erscheinung. Die Kenntniss der allgemeinen, dieser und anderen, bis dahin nicht gekannten, Erscheinungen zu Grunde liegenden wichtigen Thatsache von der Erregbarkeit der Muskeln durch bestimmte, specifische Reize von ihren Sehnen aus fehlte in Frankreich vollkommen und ist erst von Deutschland dorthin gelangt; Niemand in Frankreich hat vorher auch nur daran gedacht, wovon Jeder sich mit Leichtigkeit überzeugen kann. Man möge in diesen Worten die Antwort auf gewisse versteckte Provocationen sehen, zu denen nicht die geringste Veranlassung vorlag.

---

*) Compt. rend. d. séanc. de l'academ. d. sciences 27. Février 1882 und fast gleichlautend im Bulletin de l'academ. d. méd. 1872. No. 10.

**) Compt. rend. d. séanc. de l'academ. d. scienc. 1840, p. 627.

***) ibid. 3. Mars 1856.

†) Bullet. de l'acad. d. méd. l. c.

XLI.

Referat.

Ueber die Verrichtungen des Grosshirns. Gesammelte Abhandlungen von Fr. Goltz. Bonn 1881. 177 Seiten.

Da die früheren aus den Jahren 1876—1879 herrührenden Abhandlungen allgemein bekannt sein dürften, möge hier blos auf die letzte im Herbst 1881 veröffentlichte Arbeit kurz eingegangen werden. Verfasser hat bei den jetzt mitgetheilten Versuchen statt der früheren Spülmethode zunächst durch vielfache Stichelungen eine Abtödtung der Hirnrinde bewirkt, später aber meist mit einer Schneckensäge Stücke der Hirnsubstanz abgetragen. Durch wiederholte Operationen wurde ein mehr weniger grosser Theil der Rinde zerstört. Dass auf diesem Wege bedeutende Mengen entfernt werden können, beweist der Umstand, dass das Gehirn eines viermal operirten Hundes kaum ein Sechstel von dem Gewicht des Gehirns eines gleich grossen unverletzten Hundes betrug. Auch die nicht von der Operation betroffenen Theile wären erheblich verkleinert. Es war an Rinde ausser der der Stirnlappen jeder Seite etwas vom medialen Abschnitt des Scheitellappens, und am Hinterhauptlappen links ein Saum des medialen Wulstes vorhanden.

Das Verhalten eines solchen Thieres bezeichnet G. als tief blödsinnig; das Thier bekümmerte sich in keiner Weise um grelles Licht und Hitze, stiess auch beim Herumlaufen an; dass das Thier aber nicht „stockblind" war, schliesst G. daraus, dass es in zweckmässiger Weise durch die Thüröffnungen in's Freie zu gelangen suchte. Der Hund zog auch bei starkem Druck die Pfote zurück, wurde wüthend und biss.

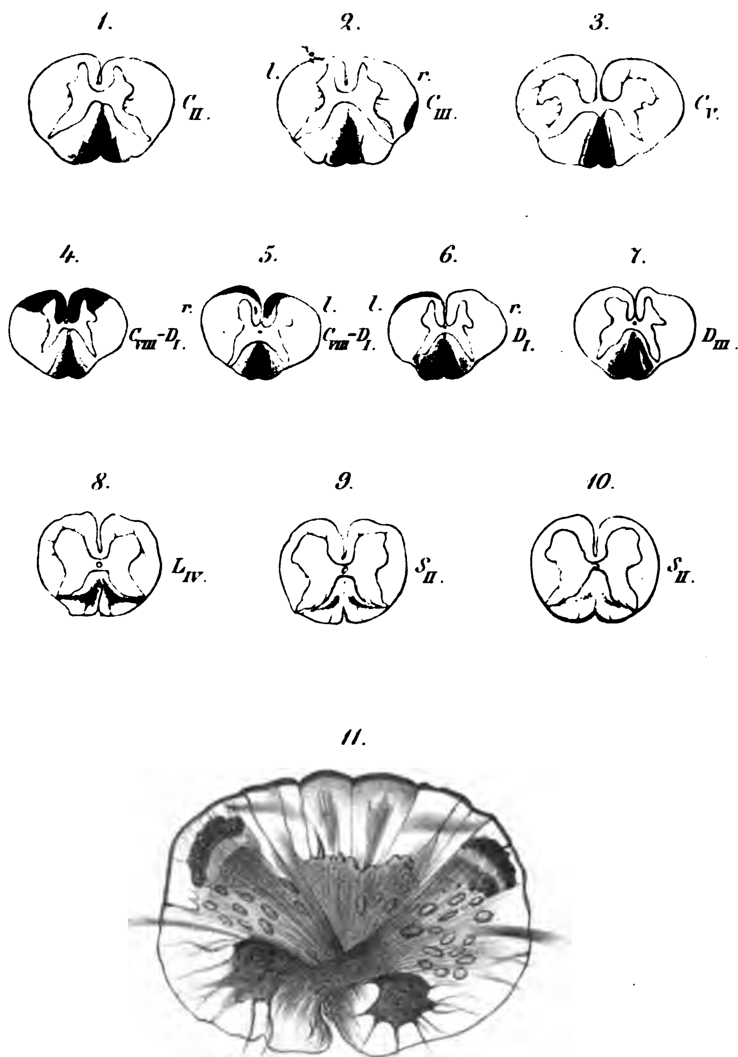
Einen Fall, in welchem ein Thier einen Sinn vollständig verloren hätte, konnte der Verfasser nicht beobachten. Wenn er nach Wegnahme der hinteren Partien auch noch die Rinde des Scheitellappens zerstörte, sah er eine auffällige Steigerung der Sehstörung, was nicht der Fall sein könnte, wenn bloss der Hinterhauptlappen etwas mit dem Sehen zu thun hätte. Was die Sehstörung anbetrifft, so verlässt G. seine frühere Annahme, dass ihr ein Mangel an Farben- und Raumsinn zu Grunde liege. Er hat sich jetzt überzeugt, dass die Sehstörung in ausgeprägter Weise auf beiden Augen immer

nur dann vorhanden ist, wenn die Intelligenz im Allgemeinen tief gesunken und eine allgemeine Sinnenstumpfheit eingetreten ist. Zerstörungen der vorderen Rindenabschnitte bringen Ausfallserscheinungen hervor, die sich in einigen Punkten von denen unterscheiden, die nach Verlust der hinteren Abschnitte eintreten.

G. erkennt an, dass die vorderen Quadranten der Grosshirnrinde eine innigere Beziehung zu den Bewegungen des Körpers und zu Hautempfindungen haben, als die hinteren Quadranten. Er erachtet auch einen grösseren Einfluss des Hinterhirns auf das Sehvermögen für festgestellt. „aber es kommt ihm dabei nicht in den Sinn, etwa eine begrenzte Sehsphäre zuzugeben". Nachdem Verfasser sich polemisch gegen die Munk'schen Mittheilungen gewendet, schliesst er mit der Aufforderung an die Pathologen, unbeirrt „fortzufahren Thatsachen zu sammeln".

Gewiss mit Recht. denn gerade für die Sehstörung lässt sich beim Menschen Thatsächliches eher feststellen als bei Thieren, und die schon gewonnenen Erfahrungen z. B. über die Hemianopsie bei Hinterhirnerkrankungen durchaus nicht blödsinniger Menschen fallen als werthvollstes Material in's Gewicht. Die von der Pathologie constatirten und weiterhin zu bestätigenden Thatsachen werden dann wohl ihre Wirkung nicht verfehlen auf die Anschauuugen des Forschers, der der Frage von der Localisation so viel Scharfsinn und Ausdauer zugewandt hat. Moeli.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.



Jul. Wolff gez. Lith. von Laue.

III.



Fig. 3.



Ansicht von unten

Gez. von Fr. Veith

Lith. von Laue

Fig. 1.

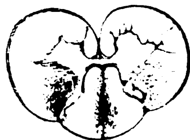


Fig.



Fig. 4.



Fig. 5.



Fig.



Fig. 8.



Fig. 9.



Fig.



Fig. 12.

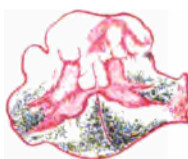


Fig. 13.



Fig. 14.



Fig. 16.



Fig. 17.



Fig.



Fig. 20.



Lith. von Laue

Fig. 5.

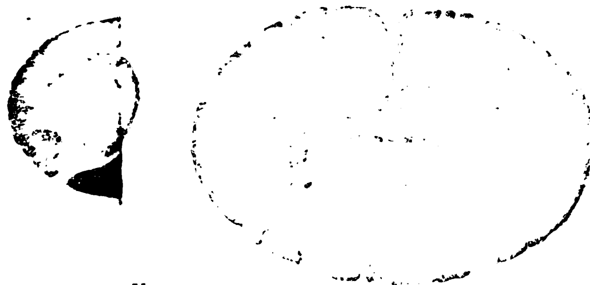


Fig. 10.



Fig. 8.

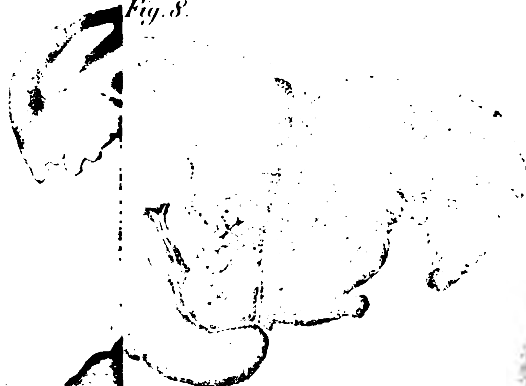


Fig. 15.




d
a


a
b



Lith. von Laue.

Fig. 2.

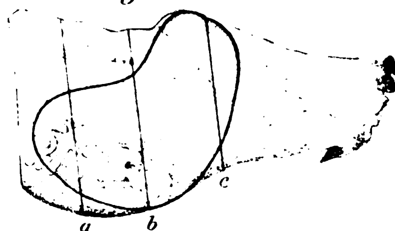
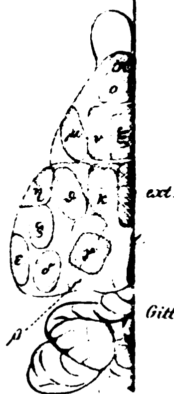


Fig. 9.



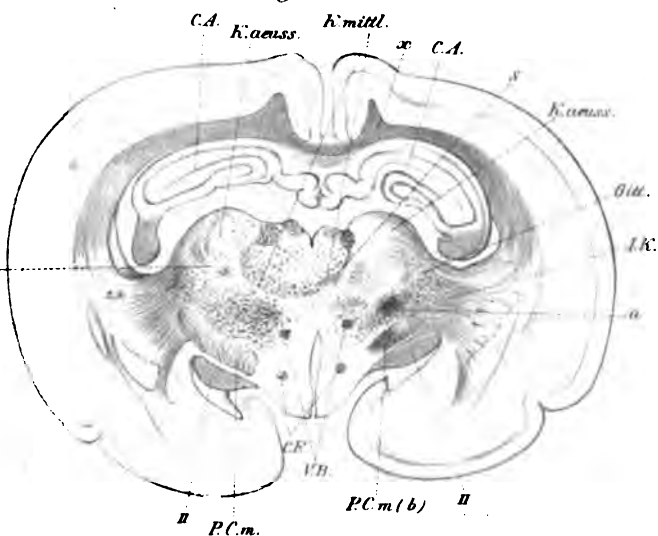


Fig. 7.

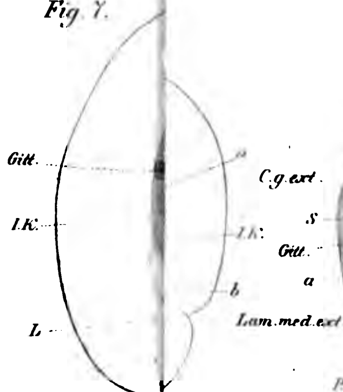
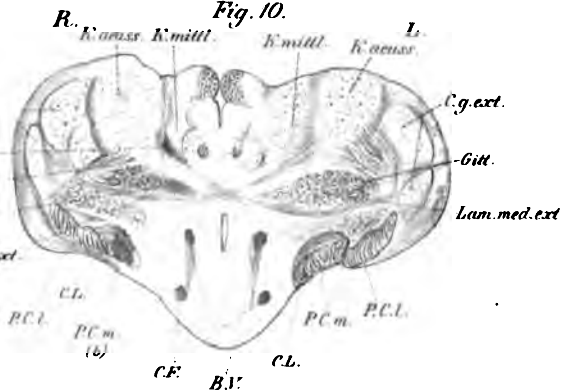


Fig. 10.



Lith. von Laue.


Fig. 1.


Fig. 2.


Fig. 3.


Fig. 4.


Fig. 5.

Lith von Laue.

Taf. XII.

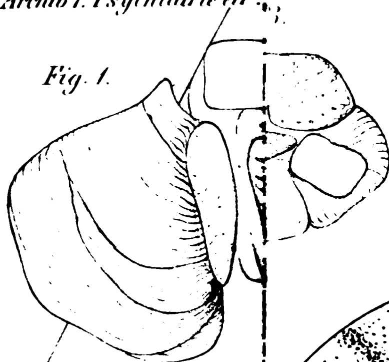


Fig. 1.

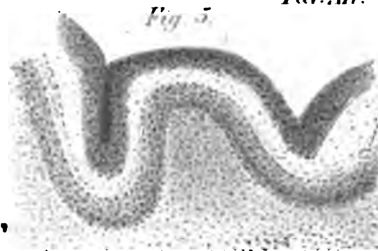


Fig. 5.



Fig. 4.

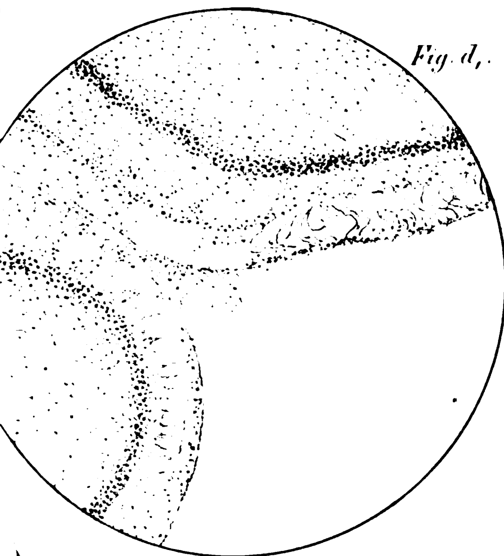
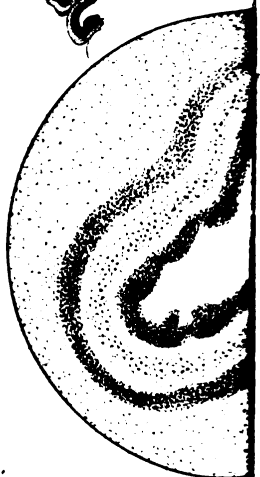


Fig. d,.



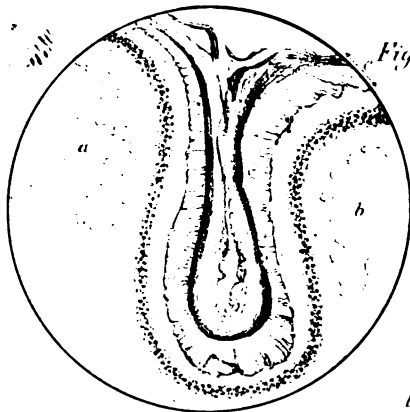


Fig. d,,.

Lith. von Laue

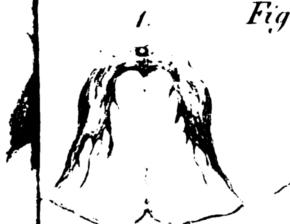
Jarchow del.

Fig. II.

1.



1.



2.



1.



5.



6.



Fig. V.

1.



2.



1.



5.



6.

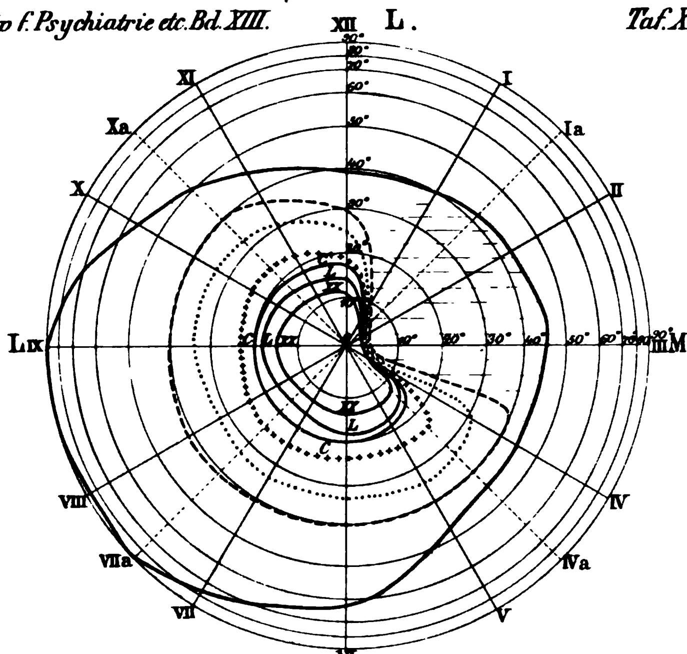


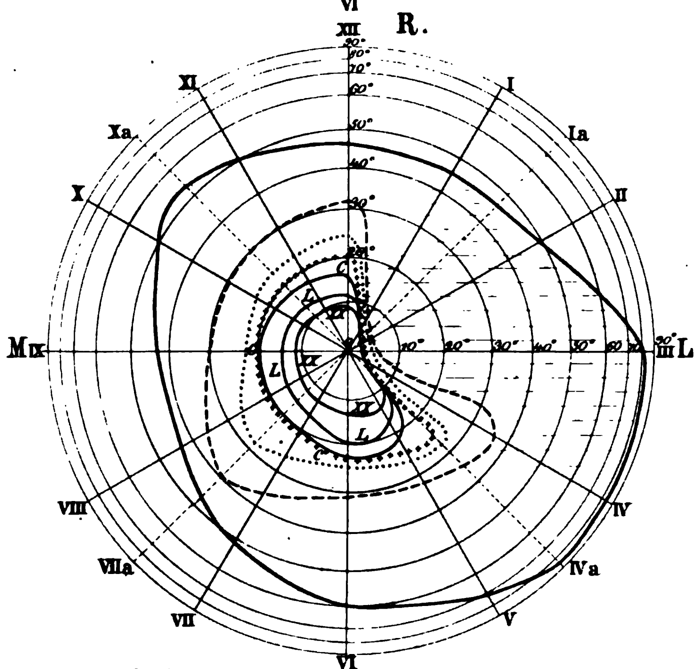
1.



Fig. IX.







- - - - - - Grenze für Blauempfindung. +++++++++ Grenze für Grünempfindung.

.... „ „ Rothempfindung. ———— „ des Gesichtsfeldes

